

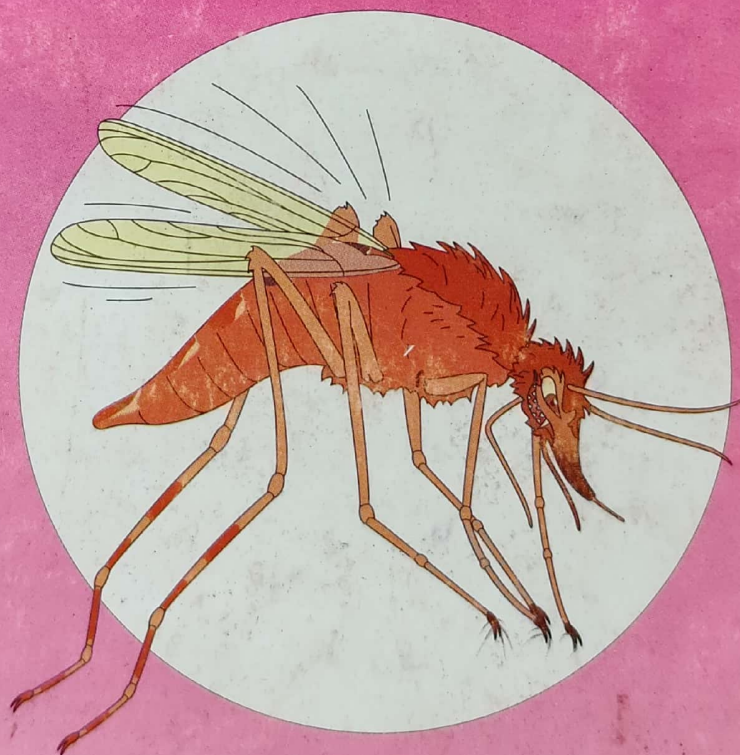
Prof. Dr. EUFIMIA ANGHELESCU

Prof. Dr. I. BOCŞAN

Dr. I. IACOBICIU
Dr. G. PĂCURARIU
Dr. CORALIA COTORACI

Dr. N. DOROIU
Dr. AGNES LASZLOCZKY
Dr. AMANDA RĂDULESCU

EPIDEMIOLOGIE



Editura MIRTON Timișoara
1998

Imprimeria MIRTON Timișoara
Str. Samuil Micu nr. 7
Telefon: 20.89.24

ANGHELESCU, EUFIMIA

Epidemiologie / prof. dr. Eufimia Anghelescu. -
Timișoara: Editura Mirton, 1997
300 p.; il.; 25 cm
Bibliogr.
ISBN 973-578-332-0



UNIVERSITATEA DE VEST "VASILE GOLDIȘ" ARAD

Prof.Dr.Eufimia Anghelescu

Prof.Dr.I.Bocșan

Dr.I.Iacobiciu
Dr.George Păcurariu
Dr.Coralia Cotoraci

Dr.N.Doroiu
Dr.Agnes Laszloczky
Dr.Amanda Rădulescu

EPIDEMIOLOGIE

Editura "MIRTON" Timișoara
1998

Partea I - a

EPIDEMIOLOGIE GENERALĂ

CUPRINS

EPIDEMIOLOGIE GENERALĂ.....	9
I. Introducere.....	9
II. Metode de studiu în epidemiologie.....	14
III. Procesul epidemiologic și factorii săi.....	19
IV. Sarcinile antiepidemice și ancheta epidemiologică.....	45
V. Dezinfecția, dezinsecția, și deratizarea în profilaxia și combaterea bolilor transmisibile.....	103
VI. Imunoprofilaxia artificială activă (vaccinoprevenția).....	141
VII. Imunoprofilaxia artificială pasivă (seroprevenția).....	177
 EPIDEMIOLOGIE SISTEMATICĂ.....	 183
I. Boli infecțioase cu transmitere de la om la om (antroponoze).....	186
II. Boli infecțioase cu transmitere prin vectori.....	252
III. Boli infecțioase cu transmitere de la animale la om (zoonoze).....	268
IV. Boală infecțioasă de origine telurică	289
V. Infecțiile nosocomiale	294
 BIBLIOGRAFIE.....	 298

I. INTRODUCERE

Faza premedicală a epidemiologiei a fost foarte importantă; ea a consacrat progresiv persoane care aveau responsabilitate socială în fața bolnavului, deși tehnicitatea de abordare a bolnavului era rudimentară, totuși s-a constituit o rețea de persoane care observau sistematic și care cu timpul a stat la baza sistemului de cercetare epidemiologică în mod științific.

Epidemiologia hippocratică (Hippocrate - 460 înainte de J.C) a creat simultan doi termeni foarte importanți în epidemiologie:

- "endemos" = endemia desemna o distribuție a îmbolnăvirilor care se observă de o manieră constantă într-o populație, fără să evolueze cu o morbiditate crescută, dar fără remisiune;

- "epidemos" = epidemia desemna o manifestare a îmbolnăvirilor cu caracter invaziv și brusc în unele populații, cu evoluție pe perioade scurte de timp, dar care frappează prin aceea că include un număr mare de îmbolnăviri.

Crearea acestor doi termeni a dat naștere la două științe distincte: pe de o parte știința care se ocupă de distribuția și cauzele bolilor cu caracter permanent - endemiologia și pe de altă parte știința care se ocupă cu manifestările și cauzele care stau la baza îmbolnăvirilor cu evoluție brutală și cu mare putere de invazie - epidemiologia.

A doua contribuție fundamentală a lui Hippocrate în epidemiologie a fost aceea a sistematizării examenului clinic. Astfel, este cunoscut efortul pe care l-a făcut pentru a diferenția difteria din ansamblul bolilor acute faringiene, descrierea paludismului cu febrele sale periodice și caracterul său sezonier.

A treia contribuție importantă a lui Hippocrate s-a referit la corelația pe care a stabilit-o între apariția unei boli și elementele de mediu înconjurător.

Epidemiologia sănătății publice prin lansarea noțiunii de "anchetă" în populație vine să completeze descrierea clinică. Epidemiologia sănătății publice se adresează în mod egal bolilor transmisibile și netransmisibile.

Noțiunea de contagiune este foarte veche și ea a fost întâlnită în reflecția medicilor mai ales cu ocazia marilor epidemii: pesta neagră care a făcut ravagii în Europa începând cu anul 1346 sau epidemia de variolă de la sfârșitul secolului al XV-lea. Printre medicii care au intuit noțiunile de contagiune și infecție a fost și Girolamo Fracastoro care la jumătatea secolului al XV-lea, ca urmare a experienței sale clinice a tras concluzii privind bolile transmisibile astfel:

- un anumit număr de boli sunt produse de "seminarija";
- fiecare tip de boală corespunde tipului de "seminaria" specific;
- acești "seminaria" pot persista fie în organism, fie în mediul înconjurător;
- ei pot invada organismul, provocând starea de boală;
- ei pot să se propage în țesuturi, în funcție de unele afinități;
- ei pot să se transmită fie de la o persoană la alta, fie prin îmbrăcăminte și obiecte uzuale, fie uneori la distanță;
- tratamentul bolii constă fie din distrugerea de "seminaria", fie prin evacuarea lor din corp, fie prin neutralizarea aerului de aceste substanțe.

Descoperirea de microscopie la mijlocul secolului al XVII-lea au pus în evidență existența unor mici animale ("animalicule") în leziunile cutanate. Leeuwenhoek la Delft în 1676 a atras microscopiști amatori să cerceteze animalicule și germeni la subiecți bolnavi. Astfel, epidemiologia a intrat într-o nouă etapă de dezvoltare - tehnologică -.

Jacob Henlé (1840) a tras concluzii asupra naturii contagioase și infecțioase a bolilor.

Epidemiologia strategică a început să se contureze în 1846 când Peter Ludwig Panum a fost trimis în insulele Feroe pentru a

ancheta o epidemie de rujeolă, pe care el a efectuat-o cu foarte mare precizie, realizând o anchetă sistematică în ansamblul populației, ceea ce a permis un progres considerabil în cercetările epidemiologice.

În cursul acestei epidemii au fost atinse de rujeolă 5.000 de persoane, ceea ce a reprezentat 97% din populația expusă riscului de îmbolnăvire. Letalitatea a fost de 3% ea repartizându-se sub vârsta de un an în 28,6% și la peste 70 de ani în 11,2%.

Panum a mai stabilit absența apariției spontane a bolii, durata incubatiei, transmiterea prin mecanism direct, instalarea unei imunități durabile.

Ignace Philippe Semmelweiss (1861) asistent în maternitatea din Viena a observat că mortalitatea prin febra puerperală la femeile internate pentru a naște era determinată prin îmbolnăvirea lor de către studenții care veneau nespălați pe mâini din sălile de disecție. Diminuarea mortalității s-a produs după aplicarea dezinfecției cu apă de Javel.

Sir George Baker a fost primul epidemiolog care a condus sistematic studiul descriptiv al endemiei.

Pelagra care a fost descrisă în 1730 de Gaspar Casal a devenit o boală importantă la începutul secolului XX. Goldberger a reușit să dea studiului epidemiologic al pelagrei o nouă orientare, ancheta epidemiologică aparținând epidemiologiei medicinei sociale și a sănătății în colectivități.

Epidemiologia medicinei sociale completează ancheta descriptivă printr-un studiu analitic privind elementele complexe ale etiologiei.

Denumirea de "Medicină Socială" s-a conturat după revoluția din 1848, când Jules René Guérin a deschis o rubrică "medicina socială" în "Gazette médicale de Paris". Ulterior diferiți autori au dat sensuri variate medicinei sociale, oscilând între noțiunile de sănătate publică și medicina colectivităților.

Pentru analiza epidemiologică a sănătății în colectivități a fost necesară realizarea legăturii între sănătate și economie.

Cunoașterea sistemului epidemiologic permite promovarea sănătății cu ajutorul unei supravegheri sistematice: genetică, perinatală, adaptare etc.

După o definiție clasică, epidemiologia este știința care se ocupă cu studiul legilor și factorilor care guvernează apariția și propagarea unei boli într-o populație, cu alte cuvinte epidemiologia este o disciplină medicală care studiază propagarea și concentrarea temporo-spațială a sănătății și a bolii într-o populație, ca un fenomen de masă; epidemiologia cercetează cauzele acestor fenomene, condițiile lor de propagare.

O altă definiție arată că epidemiologia este știința care se ocupă cu studiul legilor care stau la baza apariției, răspândirii și încetării răspândirii bolilor infecțioase și a altor stări morbide cu mare difuzibilitate în colectivitățile omenești, precum și cu aplicarea celor mai eficiente metode de profilaxie, combatere și lichidare a acestor boli; ea urmărește două mari obiective:

- descoperirea cauzelor care determină apariția, răspândirea și stingerea unui proces epidemiologic în masa de populație (studiul verigilor procesului epidemiologic);

- studiul, elaborarea și urmărirea măsurilor de prevenire (profilaxie) și de combatere (luptă în focar) a bolilor infecțioase și a unor boli cu etiologie neinfecțioasă sau neprecizată care se manifestă endemic, în vederea eradicării lor.

Epidemiologia s-a conturat ca expresie a cazurilor multiple și repetate de îmbolnăviri și decese prin boli infecțioase care apar într-o masă de populație.

Ulterior, epidemiologia s-a ocupat și de manifestările morbide de masă neinfecțioase, adică:

- bolile cardio-vasculare;
- bolile reumatismale;
- bolile degenerative;
- bolile tumorale;
- bolile genetice;
- bolile psihice;
- malformațiile congenitale;
- infirmitățile;

- accidentele, traumatismele etc.

Adesea aceste îmbolnăviri depășesc cu mult incidența bolilor infecțioase.

Epidemiologia generală are în atenție studiul legilor generale care stau la baza constituirii proceselor epidemiologice și a principiilor de prevenire și de combatere a bolilor infecțioase și neinfecțioase, în timp ce epidemiologia sistematică se axează pe evidențierea particularităților procesului epidemiologic ale fiecărei boli în parte.

II. METODE DE STUDIU ÎN EPIDEMIOLOGIE.

1. Metoda anamnezei are rol în acumularea de date privind factorii care determină apariția procesului epidemiologic. Convorbirile cu bolnavul sau persoane din anturaj, reprezintă surse importante de informații capabile să evalueze un fenomen epidemiologic.

2. Metoda: observației se aplică pentru studiul epidemiologic al focarelor de boli infecțioase. Înaintea descoperirii agenților etiologici ai unor boli infecțioase, fapte de observație au condus la tragerea unor concluzii practice în unele situații epidemiologice. Astfel, oftalmologul australian Gregg în 1941 a pus în evidență cataracte la nou-născuți. În anchetele efectuate pentru aceste cazuri s-a putut arăta că cele mai multe dintre mamele acestor copii suferiseră de rubeolă în primele 3 luni de sarcină. Această observație s-a confirmat după descoperirea virusului rubeolei (1961 - 1962), când în S.U.A. cu ocazia epidemiei de rubeolă din 1964 s-au născut peste 20.000 de copii cu malformații congenitale, din peste 50.000 de femei care au făcut rubeolă în timpul sarcinii.

Observațiile continue care se efectuează în momentul studiului focarelor de boli infecțioase conduc la acumularea de date epidemiologice care fac obiectul celei mai utilizate metode de studiu în epidemiologie - ancheta epidemiologică -. Cu ajutorul acestei metode anchetatorul reușește să cunoască potențialul epidemiologic din colectivitatea umană pe care o investighează, prin acumularea de informații epidemiologice, pe care le prelucrează și la interpretează, în scopul elaborării măsurilor de prevenire și combatere.

În vederea cunoașterii particularităților proceselor epidemiologice care se declanșează într-o populație se intervine prin efectuarea de anchete epidemiologice care pot avea caracter de urgență, retrospectiv sau prospectiv.

Ancheta epidemiologică de urgență are în vedere depistarea factorilor procesului epidemiologic declanșat, pentru a aplica măsurile de combatere și lichidare a focarului. Această



anchetă are o primă etapă de orientare în care medicul unității sanitare din zona respectivă efectuează următoarele operații: precizează diagnosticul, stabilește factorii epidemiologici, aplică măsuri de urgență (antiepidemice, educație sanitară, informarea organelor sanitare superioare). În continuare ancheta necesită să fie aprofundată prin culegerea de date (anamneza epidemiologică, observația epidemiologică, investigații de laborator și alte informații speciale), prelucrarea datelor necesară interpretării lor, pentru întocmirea în continuare a fișei de anchetă.

Cunoașterea particularităților procesului epidemiologic conduce la elaborarea de măsuri antiepidemice (depistare activă în continuare, izolare, declarare, măsuri față de suspecti, contacti și purtători, măsuri DDD și de profilaxie specifică, după caz - testări ale receptivității, screeninguri serologice -) și măsuri igienico-sanitare (igienă individuală și colectivă, igiena alimentației, a mediului înconjurător etc.).

Odată elaborate aceste măsuri, ele trebuie aplicate și supravegheate în ce măsură sunt eficiente.

Ancheta epidemiologică retrospectivă are ca obiectiv stabilirea implicațiilor factorilor de risc în apariția unei îmbolnăviri, deci în ce măsură un organism care este supus acțiunii unor asemenea factori riscă mai mult decât altul neexpus, să facă o anumită boală.

În ancheta epidemiologică prospectivă se supraveghează în timp incidența unor îmbolnăviri care apar la grupuri de populație supuse acțiunii factorilor de risc în comparație cu cele neexpuse.

În concluzie, putem spune că ancheta epidemiologică conține totalitatea investigațiilor efectuate în focarul de boală infecțioasă cu scopul de a descoperi factorii epidemiologici determinanți și condiționali care răspund de apariția și dezvoltarea unui proces epidemiologic, pentru ca prin măsurile care se vor lua să se poată intercepta și neutraliza acești factori.

3. Metoda statistică se ocupă cu studiul distribuției bolilor infecțioase și a factorilor care determină repartitia acestora în colectivitățile umane.

Statistica epidemiologică descriptivă se ocupă cu studiul distribuției bolilor în funcție de: teritoriu, timp, vârstă, sex, mediu (urban, rural), profesie, nivel de instruire, condiții etnice etc.

Statistica epidemiologică analitică descifrează factorii determinanți și/sau favorizanți ai repartiției bolilor.

Modele matematice folosite tot mai mult în studiile moderne epidemiologice concluzionează în multe cazuri caracteristici epidemiologice ale unor procese epidemiologice.

Metodele statistice aplicate în epidemiologie pot conduce, prin decelarea factorilor de risc, la evaluarea deviațiilor în starea de sănătate a populației.

4. Metoda experimentului epidemiologic poate stabili eficiența unor acțiuni de masă (administrarea de vaccinuri, gammaglobuline, aplicarea unor substanțe dezinfectante, raticide etc.).

Un experiment epidemiologic frecvent aplicat este acela al administrării de produse profilactice (vaccinuri, gammaglobuline, chimioprofilactice). Cu toate experimentările de laborator care se efectuează, aprecierea eficienței acestor produse se face tot pe om, prin experimentul epidemiologic.

Un astfel de experiment se realizează astfel: să presupunem că elementul de experimentat este un vaccin recent preparat; în acest scop se selecționează două grupe de populație, suficient de mari, în condiții sensibil asemănătoare, atât prin expunerea la infecție, cât și prin o serie de parametrii cum ar fi: vârsta, condiții fiziologice și alți factori individuali, care ar putea influența răspunsul imunologic, lipsa bolii față de care aplicăm vaccinul în antecedente.

Prima grupă de populație (grupa de experiență este supusă vaccinării cu noul produs biologic în experiment), iar grupa a doua (grupa de control sau grupa martor) nu va fi vaccinată.

Criteriul de apreciere al eficacității vaccinului aplicat este cel al morbidității. Prelucrarea statistică a rezultatelor obținute pe cele două grupe stabilește gradul de imunizare efectivă sau

rezistența conferită de vaccin. În acest sens se calculează coeficientul de eficiență prin următoarea formulă:

$$E = \frac{(b-a) \times 100}{b} = \%$$

Dacă experimentul s-a efectuat cu vaccinul antirujeolic și morbiditatea prin rujeolă în lotul martor a fost de 600 cazuri (b) și în lotul vaccinat de 30 cazuri (a), coeficientul de eficiență este:

$$E = \frac{(600-30) \times 100}{600} = 95\%$$

Indicele de eficiență se poate calcula și după formula:

$$K = \frac{b}{a} = \frac{\text{morbiditatea grupei de control}}{\text{morbiditatea grupei în experiment}}$$

5. Metoda comparativ-istorică ia în calcul studiul evoluției bolilor transmisibile, a specificului lor epidemiologic în diferite epoci istorice, în legătură cu structura social-economică a societăților respective.

În acest fel se dobândesc o serie de cunoștințe referitoare la istoria unei boli care corelate cu manifestările prezente ale aceleiași boli creează posibilitatea efectuării unor prognoze privind evoluția acestei îmbolnăviri. Aceste rezultate sunt importante din punct de vedere teoretic și practic, deoarece pe baza lor se pot întocmi programe de ocrotire a sănătății. La noi în țară astfel de programe efectuate în anii 1960 au condus la diminuarea morbidității prin unele boli infecțioase (difterie, tetanus, tifos exantematic, poliomielită, malarie etc.) la valori foarte mici care nu mai constituie probleme de sănătate.

6. Metoda sero-epidemiologică, sau de supraveghere epidemiologică, sau screening-ul serologic poate să ne furnizeze date privind trecutul, prezentul și viitorul unor boli infecțioase.

În acest sens, practicarea unor anchete seroepidemiologice au adus rezultate importante privind evoluția proceselor epidemiologice din: arboviroze, gripă și alte viroze respiratorii, hepatite virale, rujeolă, rubeolă, rickettsioze, leptospiroze, infecții streptococice etc. Astfel de rezultate s-au obținut și în cazul bolilor neinfecțioase: hemoglobinopatii, anemii, boli tumorale, boli genetice, boli de nutriție etc.

Această metodă utilizează anchete transversale (exemplu: recolte de produse biologice repetate, de fiecare dată de la un nou eșantion de persoane) și longitudinale (exemplu: obținerea de probe biologice de mai multe ori, de la același individ) care pot furniza date privind: distribuția spațială a bolilor infecțioase și neinfecțioase (patologia geografică), morbiditatea reală, structura imunologică pe grupe de vârstă, verificarea eficienței acțiunilor de imunizare etc. Pe baza practicării sistematice a screening-urilor se pot face prognoze epidemiologice în scopul ameliorării deviațiilor de la starea de sănătate, prin aplicarea de măsuri de profilaxie și combatere.

III. PROCESUL EPIDEMIOLOGIC ȘI FACTORII SĂI.

A. Procesul epidemiologic

Procesul epidemiologic însumează totalitatea acțiunilor și fenomenelor care se produc pe toată perioada de evoluție a unei boli infecțioase, de la apariția și până la stingerea sa într-o colectivitate umană, într-un anumit teritoriu și pe o perioadă de timp. La animale, acest proces poartă denumirea de proces epizootologic.

Pentru a înțelege esența și mecanismul procesului epidemiologic trebuie cunoscute o serie de date asupra microorganismului, macroorganismului și a procesului infecțios.

Microorganismul contribuie la producerea procesului infecțios prin: număr, patogenitate, invazivitate și virulență. Agentul infecțios ca să se mențină ca specie, trebuie să reproducă procesul infecțios.

Macroorganismul supus agresiunii agentului patogen poate fi nereceptiv, rezistent, imun. Deci agentul patogen poate fi prezent pe tegumentele și mucoasele organismului viu fără să stabilească nici un fel de relație cu acesta. Acest organism rămâne în stadiul de contaminare. Într-un asemenea organism soarta agentului patogen este să fie distrus, de obicei. Dacă agentul patogen pătrunde într-un organism receptiv, el se multiplică și stabilește o serie de relații antagoniste, care se materializează prin o serie de reacții biologice și de modificări histo-patologice locale și generale, caracterizând starea de infecție. Când reacțiile biologice și modificările histopatologice se exteriorizează dau entitatea nosologică - boală - care poate fi tipică și atipică. Dacă aceste reacții biologice și modificări histopatologice se pun în evidență doar prin laborator, se realizează tabloul asimptomatic al infecției inaparente.

Procesul epidemiologic se referă nu la un singur organism receptiv, ca procesul infecțios, ci la o succesiune de procese

infecțioase, ce iau naștere în sânul unei colectivități receptive, în condiții de mediu fizic extern și social favorabil răspândirii bolii infecțioase.

Deci procesul epidemiologic presupune o componentă biologică - procesul infecțios - și o componentă socială - o masă de populație ce își duce viața în condiții de mediu fizic și economico-social favorabile apariției și răspândirii unei boli infecțioase.

La baza apariției procesului epidemiologic stă, ca factor prim de generare, focarul epidemogen, prin care înțelegem locul unde există izvorul de infecție, împreună cu teritoriul în care acesta găsește condiții favorabile ca să răspândească agentul patogen și să dea naștere la noi îmbolnăviri.

Focarul epidemogen poate fi constituit dintr-un singur izvor de infecție reprezentat de un singur bolnav, sau de un singur purtător de germeni, sau de mai mulți bolnavi (de obicei cazuri secundare) sau purtători. Într-o colectivitate îndemnă de boală introducerea din afară a unui izvor de infecție constituie un focar epidemogen primar, iar acesta poate genera ulterior alte izvoare de infecție - izvoare secundare, terțiare etc.

Pentru apariția și dezvoltarea procesului epidemiologic trebuie neapărat să existe o serie de factori, denumiți factori ai procesului epidemiologic sau verigi ale procesului epidemiologic.

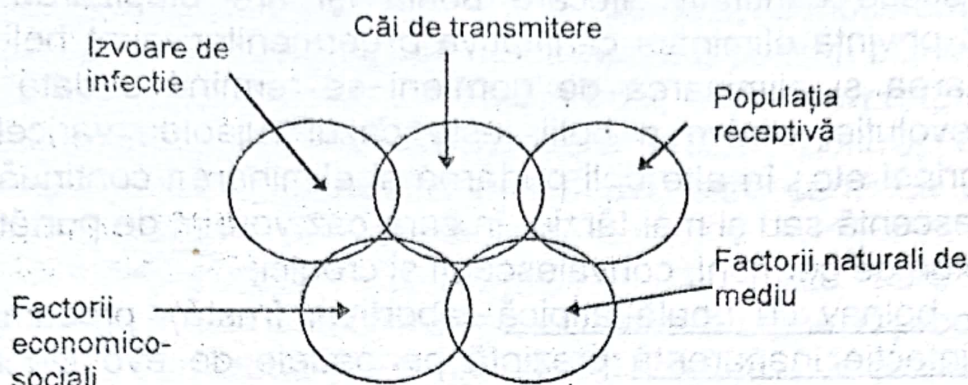
Factorii procesului epidemiologic în număr de 5, se împart în două categorii: factori determinanți, fundamentali sau cauzali și factori favorizanți sau condiționali.

Factorii epidemiologici determinanți sunt reprezentați de: izvorul de infecție, căile de transmitere și populația receptivă. Factorii epidemiologici favorizanți sunt: factorii economico-sociali și factorii naturali.

Înlănțuirea celor 3 verigi determinante ca factori primari este indispensabilă în geneza procesului epidemiologic.

În procesul epidemiologic, cei 5 factori epidemiologici pot fi corelați ca în figura nr. 1.

Fig. Nr. 1 Factorii procesului epidemiologic



B. Factorii (verigile) procesului epidemiologic

1. Izvorul de infecție.

Izvorul de infecție epidemiologic este organismul sau mediul în care agentul patogen poate fi adăpostit, se poate multiplica, și de unde, folosind diferite căi, se poate elimina în mediul extern, contribuind la apariția, menținerea și răspândirea unei îmbolnăviri în populația receptivă. Izvorul de infecție are capacitatea de a reproduce infecția, el este punctul de plecare pentru reproducerea infecției. Se știe că reproducerea infecției pretinde anumite condiții: în organism trebuie să pătrundă un număr anumit de germeni (doza minimă infectantă), cu o anumită virulență la nivelul porții de intrare, de la care să poată ajunge și la alte țesuturi sensibile. Pe de altă parte organismul trebuie să fie sensibil la infecția respectivă, iar germenul să reziste la mecanismele de apărare puse în joc de către gazdă.

a. Omul, izvor de infecție epidemogen.

Bolile în care omul este singurul izvor de infecție se numesc antroponoze. Omul poate fi izvor de infecție ca:

- bolnav cu boală tipică care prezintă o contagiozitate variabilă în diferitele faze de evoluție ale procesului infecțios; astfel, în foarte multe boli infecțioase, bolnavul tipic elimină agentul patogen spre sfârșitul incubăției, pentru ca în perioada de invazie, eliminarea să fie cea mai abundentă; în următoarele

perioade ale bolii (stare, convalescență), eliminarea germenului patogen scade cantitativ; fiecare boală își are etapizarea ei proprie în privința eliminării cantitative a germenilor; sunt boli în care purtarea și eliminarea de germeni se termină o dată cu sfârșitul evoluției clinice a bolii; este cazul rujeolei, varicelei, variolei, gripei etc.; în alte boli purtarea și eliminarea continuă și în convalescență sau și mai târziu, în care caz vorbim de purtători sau excretori de germeni, convalescenți și cronici;

- bolnav cu boală atipică (abortivă, frustă), precum și omul cu infecție inaparentă prezintă perioadele de evoluție ale bolii și etapele eliminării cantitative a germenilor, în general de durată mai scurtă și mai greu de precizat ca în forma clinică tipică; cu toate acestea, astfel de categorii de izvoare de infecție joacă un rol deosebit de important din punct de vedere epidemiologic, deoarece rămân necunoscute; în acest fel, ele se sustrag mai ușor acțiunilor de depistare cât mai precoce și izolării, trec ca niște izvoare neobservate și contribuie la menținerea unei morbidități crescute prin unele boli (hepatita virală);

- bolnav cronic: (recrudescentele, recăderile, recidivele) evoluția cu recăderi și perioade de latență păstrează calitatea de izvor de infecție (malaria, bruceloza, hepatita virală, dizenteria cronică); în perioadele de latență, uneori eliminarea de germeni se reduce sau se suspendă temporar (dizenteria cronică); cronicizarea infecției, cu o evoluție aparte, creează izvoare de infecție, care ridică dificultăți activității de depistare; din acest motiv infecțiile cronice, ca și boala atipică și infecția inaparentă favorizează endemizarea;

- omul-purtător - poate fi orice persoană sănătoasă (purtător sănătos) sau aparent sănătoasă, care adăpostește în organismul său și elimină continuu sau intermitent germeni patogeni în mediul extern; vindecarea clinică aduce după sine în unele boli și încetarea calității de purtător de germeni (rujeolă, varicelă, gripa etc.); în alte boli în raport cu momentul eliminării, cu starea fiziopatologică a organismului și cu durata purtării, calitatea de purtător și deci de izvor de infecție se extinde pe o perioadă mai lungă de timp, manifestându-se încă înainte de

aparitia primelor semne de boala si continuand sa persiste si dupa disparitia lor; in aceasta ordine de idei, cunoastem: purtatori precoci intalniti in perioada de incubatie a bolii; ei elimina germeni cu cateva zile inainte de invazia bolii; astfel de purtatori sunt in poliomielita, hepatita virala, febra tifoida, holeră; o a doua categorie sunt purtatorii fosti bolnavi, care continua sa elimine agentul patogen in convalescenta:

- purtatori convalescenti; nu toti care intra in convalescenta ramân purtatori, ci numai un anumit procent; nu se cunosc exact factorii care fac ca fostul bolnav sa ramâna purtator; totusi ei tin de reactivitatea generala si locala a organismului, precum si de modificari pe care le sufera agentul patogen; o parte mai mica dintre fostii bolnavi continua sa elimine agentul patogen un timp si mai indelungat, chiar dupa terminarea convalescentei; acestia sunt - purtatori cronici; de obicei aceasta stare de purtator cronic este favorizata de existenta in organism a unor procese patologice generale sau locale; - purtatorii sanatosi apartin unor organisme imune, care pot elimina agentul patogen al unei imbolnaviri, in plina sanatate; astfel de purtatori sunt, persoane care nu au facut in trecutul lor boala, ci doar o infectie inaparenta, sau persoane care n-au facut nici infectia inaparenta, dar care au ramas doar in faza de contaminare; de obicei acestia prezinta o rezistenta naturala mare si agresiunea infectioasa nu se produce; totodata aceasta stare de purtator sanatos poate sa o prezinte si persoane vaccinate; in general, purtatorii sanatosi se gasesc aproape numai in anturajul unui izvor de infectie, mai activ in focarul epidemogen; durata portajului acestora este scurta, iar eliminarea agentului patogen se face in cantitate redusa; starea de purtator presupune gazduirea de germeni in organism, iar cea de excretor posibilitatea de a-i elimina; pentru ca o persoana sa fie excretoare, trebuie neaparat sa fie purtaoare; dar un purtator poate excreta permanent agentul patogen - excretor continuu - sau poate excreta numai in anumite perioade de timp, si in altele nu, - excretori intermitenti -; sunt si purtatori inchisi, care nu excreta germeni; rolul epidemiologic al purtatorilor este foarte mare; de cele mai multe ori ei constituie un izvor de infectie

ascuns, care circulă în colectivități, putând declanșa toate formele de manifestare ale procesului epidemiologic; în prezent se fac eforturi mari pentru limitarea rolului epidemiologic al izvorului de infecție uman, printr-o depistare cât mai bună cu ajutorul laboratorului, obligarea lui să respecte reguli de igienă bine precizate, așezarea într-un loc de muncă, în care să nu prezinte un risc de îmbolnăvire pentru alții, supunerea lui unor metode care să-l facă să-și piardă această calitate; aplicarea timpurie a antibioticelor în bacterioze și, respectarea unei terapii riguroase în cursul bolii, se pare că reduce frecvența purtătorilor după boală.

Agentii etiologici ai bolilor infecțioase au o "poartă" de intrare în organism, principală care poate fi unică ca în cazul infecțiilor respiratorii (gripa, tusea convulsivă) sau digestive (febra tifoidă, dizenteria bacilară, holera). Uneori agenții etiologici pot pătrunde pe căi multiple în organism (poliomielita - pătrunderea pe cale digestivă și respiratorie, aceasta din urmă fiind cale secundară).

După "poarta" de intrare principală bolile infecțioase se pot clasifica în 4 grupe:

- infecții respiratorii (rujeola, rubeola, varicela, parotidita epidemică, encefalita epidemică, gripa, adenovirozele, meningita cerebro-spinală, difteria, scarlatina, anginele, tusea convulsivă etc.);
- infecții digestive (febra tifoidă, febrele paratifoide, dizenteria bacilară, holera, poliomielita, hepatita virală A, toxiinfecțiile alimentare, bruceloza);
- infecții cutaneo-mucoase (conjunctivitele infecțioase, trahomul, erizipelul, stafilocociile, tetanusul, gangrena gazoasă, sifilisul, gonoreea, șancrul moale, limfogranulomatoza, dermatomicozele, rabia, antraxul, tularemia, morva);
- infecții sanguine (malaria, tifosul exantematic, febra recurentă, febra papataci, febra galbenă, denga, pesta).



Căile de eliminare ale germenilor din organism sunt foarte variate. Ei se elimină printr-o serie de produse biologice: secreții conjunctivale și nazale, salivă, spută, produse de vomă, materii fecale, urină, secreții ale ulcerățiilor mucoase și tegumentare, cruste, fistule, avorton, spermă, lochii, lapte, secreții uretrale.

b. Animalele, izvor de infecție epidemogen.

Animalele bolnave sau purtătoare de germeni patogeni, pot deveni izvoare de infecție și pentru om; astfel de boli ale animalelor sunt zoonozele care accidental trec și la om.

Căile de transmitere a unor îmbolnăviri de la animale la om se pot realiza prin:

- contact direct cu animalul izvor de infecție (mușcătura sau zgârietura animalului); contactul direct al mâinii omului cu animalul în condiții de activitate sau ocazional (asistarea animalelor bolnave - veterinari -, îngrijirea animalelor - zootehnicieni, îngrijitori, ciobani -, sacrificarea animalelor în abataj - măcelari -, vânzarea animalelor, activități în servicii de salubritate - hingheri -, amatori de vânătoare, crescători amatori de papagali, canari, porumbei, găini, câini, pisici, cai, oi, vite);
- contact indirect cu produsele unor animale bolnave: lână, piei crude, blană, coarne, copite;
- consumul de alimente provenite de la animale bolnave și nesupuse unor prelucrări termice corespunzătoare - lapte, carne -;
- unii paraziți pot vehicula diverse feluri de infecții de la animale la om.

c. Izvorul secundar de infecție.

Trecând de la izvorul de infecție uman sau animal germenii pot ajunge în vectorii vii sau în alte medii, în care se pot înmulți și de unde apoi se pot răspândi; astfel de izvoare se numesc secundare ele fiind în același timp și căi de transmitere; izvoare secundare pot fi unele artropode (țânțarul anofel transmite plasmodiile numai după ce acestea au suferit un ciclu evolutiv în organismul lui, în cursul căruia se și multiplică), precum și unele

alimente (laptele pe lângă că vehiculează germenii unei îmbolnăviri, permite și o multiplicare apreciabilă a acestora).

d. Infectii din focar natural.

În zilele noastre omul pătrunde tot mai mult în natura virgină, fiind expus în acest fel unor îmbolnăviri pe care le poate lua de la animalele sălbatice fie direct, fie prin intermediul unor specii sinantropice, fie prin trecerea agentului patogen de la animale sălbatice la sinantropice, de la acestea la animale domestice și de la ultimele, la om. Aceste îmbolnăviri umane din focar natural se produc cu ocazia unor condiții de muncă, de exemplu: defrișări de păduri, exploatarea miniere, șantiere, vânători, deșelări. În aceste îmbolnăviri joacă un rol important o serie de vectori vii care sunt și izvor secundar de infecție. Boli cu focalitate naturală sunt: unele salmoneloze, pesta, tularemia, bruceloza, listerioza, antraxul, febra galbenă, encefalita de taiga, encefalita japoneză, rickettsioze, amibiatoza, malaria, toxoplasmoza, leishmanioza, trichineloză, teniazele, hidatidoza, botricefaloza etc.

2. Căile de transmitere.

Prin cale de transmitere a unei infecții se înțelege drumul pe care îl parcurge agentul patogen de la izvorul de infecție la o persoană receptivă și modul în care este străbătut acest drum, care cuprinde în ultimă analiză elemente ale mediului extern. Procesul de transmitere se petrece în trei faze înlănțuite:

- eliminarea agentului etiologic din organismul izvor de infecție;
- prezența agentului infecțios în mediul extern;
- pătrunderea într-un macroorganism receptiv.

Modul de contaminare al unui organism receptiv poate fi pe cale directă și indirectă.

a. Transmiterea directă este asigurată prin contactul nemijlocit al organismului izvor de infecție, cu organismul receptiv care urmează să se infecteze, fără interpunerea unui mediu. Așa se petrece transmiterea în unele boli cauzate de germeni puțin rezistenți în mediul extern (bolile aerogene) când contaminarea se poate realiza prin inhalarea de secreții buco-faringiene; de

asemenea este posibil contactul direct cutanat (scabia, favusul) și mucos (bolile venerice), prin mușcătură (turbarea), infecțiile neonatale (stafilococii, gonococii), transplacentar (rubeola în primele 3 luni de sarcină), transfuzii de sânge sau plasmă (hepatita cu virus B, C, malaria, SIDA).

b. Transmiterea indirectă se realizează pe căi numeroase și variate: apă, sol, alimente, obiecte, rezidii, transmitătorii vii. Cu cât agentul patogen se elimină pe mai multe căi din organismul izvor de infecție, cu atât se vor realiza mai multe căi de propagare pentru o boală, deci transmiterea va fi mai complexă.

Aerul - factor de transmitere: germenii patogeni ajung deseori în aer odată cu secrețiile bucofaringiene, proiectate cu ocazia unor acte fiziologice (vorbi, tuse, strănut); cu această ocazie se elimină unele picături mari, vizibile, care sunt puține la număr și cad repede pe sol; se mai elimină însă și un număr considerabil de picături de volum mic, de câțiva microni, - picăturile lui Pflügge -, care plutesc apoi un timp variabil în aer; distanța la care sunt proiectate este în funcție de actul fiziologic cauzator: prin vorbire 0,5 - 1 m, prin tuse 1 - 2 m, prin strănut 2 - 4 m; cu un singur strănut pot fi proiectate mai multe zeci de mii de picături mici; cu cât picăturile sunt mai mici și aerul este mai mult în mișcare, cu atât pot pluti mai mult timp în aer; în general, după 30 - 40 de minute, sau ceva mai mult, toate se depun; aceste picături pot fi inhalate odată cu aerul inspirat de către persoane receptiv, care se află în raza lor de răspândire, în timpul menționat, după expulzarea lor; fiind atât de mici, picăturile pot să se depună pe suprafața oricărei zone a mucoasei arborelui respirator; chiar dacă ploaia picăturilor lui Pflügge este eliminată la o distanță nu prea mare, iar într-o încăpere este o aglomerație umană, o singură persoană poate constitui izvorul de infecție pentru un număr impresionant de alte persoane receptiv; în astfel de condiții, boala câștigă o maximă contagiozitate; astfel de aglomerări umane se realizează în: vehicule, săli de spectacole, săli de așteptare din policlinici, cabinete de consultații medicale (și cele stomatologice) etc.; excepțional, picăturile lui Pflügge pot să se propage și în afara unor încăperi, dar numai în imediata lor

vecinătate; picăturile lui Pflügge după ce se depun, se usucă; prin ștergerea uscată, periajul și scuturarea unor obiecte, sau măturatul uscat al podelei, micile scame sau particule de praf la care aderă picăturile, sunt ridicate și plutesc înalt, putând fi inhalate apoi de oameni; această posibilitate de transmitere o au germenii relativ rezistenți în mediu extern; prin aer pot fi vehiculate microorganisme cum ar fi: virusuri (rujeolei, rubeolei, varicelei, gripei, parotiditei epidemice, adenovirozelor, enterovirozelor), bacterii (streptococii, bacilul difteric, meningococii, bacilul Koch, Bordetella pertussis).

Apa - factor de transmitere: în apă mulți germenii își păstrează posibilitatea de supraviețuire în funcție de compoziția chimică, pH, temperatura, grad de aerare, acțiunea luminii, concurența florei microbiene saprofite, prezența bacteriofagilor; capacitatea de autopurificare este mai redusă la apele reci, limpezi, stătătoare; poluarea apei, mai ales a aceleia de suprafață, se poate realiza prin dejectele umane sau animale, prin scăldatul bolnavilor sau a purtătorilor, prin cadavrele de animale; în anumite situații (defecțiuni, avarii, insuficienta clorinare a apei etc.) și apa de conductă sau cea de fântână (infiltrarea de dejecte umane, găleți murdare etc.) pot constitui căi de transmitere a unor germenii patogeni; transmiterea unei îmbolnăviri se face de obicei prin consumarea apei poluate, dar și prin înbăiere, sau prin utilizarea în gospodării - spălarea vaselor - etc.; dacă într-o epidemie calea de răspândire este apa, aceasta capătă anumite caractere:

- îmbolnăvirile se suprapun cu aria de consum a apei;
- frecvența îmbolnăvirilor crește rapid, exploziv;
- frecvența îmbolnăvirilor scade rapid, odată cu înlăturarea cauzei hidrice, care le-a determinat; apele contaminate pot vehicula la distanțe mari: Salmonella, Shigella, vibriionul holeric, brucelele, Proteus, bacilul antraxului, E. coli patogen, leptospire, Pseudomonas aeruginosa, bacilul Koch, virusul hepatitei A, virusurile poliomielitice,

virusurile ECHO, Coxackie, adenovirusuri, virusul febrei aftoase, ouă de paraziți, chiști și cercari.

Solul - factor de transmitere: germenii găsesc un mediu bun de conservare în sol, iar unii se înmulțesc când solul conține substanțe organice și pH ușor alcalin; rezistența germenilor este scăzută în soluri nisipoase, cu pH acid, expuse la soare, cu floră microbiană saprofită; solul se contaminează cu produse patologice provenite de la om și animale, cadavre de om și animale, ape reziduale din spitale de boli infecțioase; contaminarea se realizează prin intermediul mâinilor murdare, zarzavaturilor contaminate, prafului ridicat de pe sol; într-un sol contaminat se pot găsi: Salmonella, Shigella, vibriionul holeric, bacilul piocianic, brucelele, bacilul Koch, stafilococii, streptococii, leptospirele, listeriile, bacilul antraxului, sporii (gangrena gazoasă, tetanusul, botulismul), virusurile febrei aftoase, poliomielitei, ECHO, Coxackie, ouă și larve de paraziți; spori de fungi.

Alimentele - factor de transmitere: alimentele joacă un rol important în transmiterea unor infecții, datorită faptului că pot păstra timp îndelungat unii germeni patogeni în ele, iar pentru unele bacterii constituie bune medii de multiplicare: pe lângă bolile așa numite cu "poartă de intrare digestivă", alimentele mai pot transmite și alte îmbolnăviri ca: scarlatina, unele zoonoze; pentru toxiinfecțiile alimentare, alimentele constituie calea unică, specifică; alimentele de origine animală pot proveni de la animale bolnave sau purtătoare de germeni; ele suferă o contaminare secundară prin urina sau excrementele animalelor bolnave sau purtătoare, prin contactul cu solul contaminat sau infestat, prin vectorii sau în cursul circuitului complex al alimentelor, de la producere la desfacere și consum; laptele și produsele derivate stau în fruntea posibilităților deoarece sunt mult utilizate și manipulate, au multe principii nutritive, care permit chiar înmulțirea unor bacterii (salmonelle, streptococi), este lichid și astfel se asigură omogenizarea bacteriilor; laptele poate proveni de la animalul bolnav, când el poate fi contaminat cu diverși germeni (brucele, bacilul Koch, bacili carbunoși) sau provine de la animale sănătoase, dar este poluat ulterior cu diverși germeni,



proveniți de la omul bolnav sau purtător (purtător de germeni care mulge laptele cu mâinile murdare, vas poluat, muște, apa cu care se diluează); fierberea de 5 - 10 minute înlătură posibilitățile de transmitere; laptele poate fi poluat și după fierbere prin praful sau muștele care cad în el, precum și manipularea lui de către purtător cu mâna sau obiecte contaminate; prăjiturile cu creme, înghețata, pot fi contaminate prin intermediul ingredientelor care intră în compoziția lor, sau în momentul preparării de către purtători de germeni, sau datorită unei păstrări necorespunzătoare până la punerea în consum; ouăle de rață și găscă, precum și praful de ouă contaminat, pot cauza adesea toxiiinfecții alimentare cu salmonele; înainte de a fi consumate ele trebuie fierte cel puțin 10 minute; carnea contaminată cu germeni "intravitam", poate să provină de la animale bolnave sau purtătoare, uneori chiar de la animale sănătoase, care au fost obosite la sacrificare și la care germenii intestinali au trecut în circulația generală; o altă modalitate de contaminare este în timpul manipulării "post vitam" (sacrificare, transport, depozitare, preparare, distribuire); transmiterea germenilor prin alimentele de origină vegetală se face de obicei mecanic, pasiv; ele se contaminatează cel mai des prin apa cu care au fost udate sau spălate, prin purtătorul care le recoltează cu mâinile murdare, le transportă sau le vinde, prin muște, prin praful care se așează pe ele; germeni de tot felul pot fi prezenți și în băuturi alcoolice, ape minerale, sifon, siropuri etc.

Obiectele - factor de transmitere: diferitele obiecte pot să joace un rol variabil în transmitere; unele materiale din care sunt confecționate obiectele nu permit o vectorizare abundentă a germenilor; astfel, obiectele de metal reduc apreciabil numărul germenilor de pe suprafața lor, sau îi distrug chiar prin acțiunea lor oligodinamică; obiectele de sticlă, material plastic, obiectele lustruite, vopsite în ulei etc., pot purta microbi pe ele, dar având o suprafață netedă, nu se încarcă excesiv cu ei; în plus sunt accesibile unei curățiri simple mecanice; alte materiale, cum sunt: țesăturile de lână și bumbac, blănurile, hârtia etc., permit aderarea germenilor într-un număr foarte mare; rolul obiectelor în transmitere depinde și de funcția pe care ele o îndeplinesc; așa

de exemplu, obiectele de intensă circulație sau contact frecvent uman au mai multe șanse să se contamineze cu germeni patogeni, pe care apoi să-i transmită mai departe; în această situație sunt: banii, clantele de la uși, jucăriile, cărțile, scaunul latrinelor, obiectele de toaletă etc.

Rezidiile - factor de transmitere: dejectele umane și animale pot conține germeni patogeni proveniți de la bolnavi sau purtători; ele sunt răspândite din latrine sau de pe sol prin apă sau muște; apele de scurgere de la bucătării, spălătorii, băi, apele canalelor, apele industriale, apele rezultate din ploi torențiale; rezidiile menajere, pe lângă că vectorizează germeni, sunt și punct de atracție pentru muște, care vehiculează cei mai variați agenți patogeni; praful casei, străzilor, vehiculelor aglomerate conține în amestecurile cele mai diferite agenți patogeni.

Mâinile murdare - factor de transmitere: contaminarea lor se poate face de la propriul organism bolnav sau purtător (autocontaminare), prin contactul cu produse patologice care aparțin altor oameni bolnavi sau purtători, prin contactul cu animale bolnave sau purtătoare și în sfârșit prin contactul cu diverse obiecte, alimente, rezidii, sol, apă; prin intermediul mâinilor contaminate germenii patogeni pot fi introduși în cavitățile naturale ale omului, sau pot contamina diverse căi de transmitere, de la care apoi se contaminează persoane receptiv; mâinile murdare pot transmite: Salmonella, Shigella, virusul hepatitei A, virusurile poliomielitice, ECHO și Coxackie, stafilococi, streptococi, bacilul Koch, bacilul antraxului, ouă de helminți, fungi patogeni.

Transmitătorii vii: se consideră transmitători vii numai artropodele; din punct de vedere epidemiologic vorbim despre:

- vectori simpli, mecanici, care transportă agentul patogen pe suprafața corpului sau chiar în tubul digestiv, fără ca acesta să sufere vre-un ciclu biologic în organismul lor; astfel de vectori activi sunt: păduchele (tifosul exantematic, febra recurentă), țânțarii (malaria, encefalitele, febra galbenă, denga, tularemia), purecii (pesta), flebotomii (febra papataci,

leishmanioza), căpușele (tularemia, febra recurentă, febra Q, febra butonoasă, encefalitele de căpușe).

Vectorii, izvor de infecție, secundar, în organismul cărora agentul patogen suferă un ciclu evolutiv și se multiplică; numai în aceste condiții se asigură transmiterea bolii; vectorii pasivi pot fi: muștele (bacilul tific, bacilul dizenteric, vibriionul holerice, bacilul coli, bacilul Koch, bacilul antraxului, stafilococi, bacilul difteric, bacilul piocianic, cocobacilul pestei, brucelele, virusurile poliomielitice, ECHO, Coxackie, virusul hepatitei A), gândacii de bucătărie (stafilococi, bacilul Koch, ouă de helminți); vectorii pasivi se contaminatează cu dejecte umane sau animale, secreții sero-purulente, alimente sau apă contaminată.

3. Populația receptivă.

Prin populație receptivă se înțelege o masă de persoane, aflată în condițiile vieții sociale și de mediu fizic extern, favorabile contractării unei infecții manifeste sau inaparente, în urma agresiunii unui agent patogen.

Organismul uman se poate găsi față de agenții etiologici ai bolilor infecțioase în stare de receptivitate sau în stare de rezistență specifică și nespecifică; imunitatea este deci proprietatea organismului de a nu contacta o infecție când suferă un contact infectant cu un agent patogen sau cu toxinele lui.

Rezistența specifică este de două feluri după mecanismul de instalare:

- a. Rezistența naturală moștenită și câștigată prin infecție.
- b. Rezistența artificială, care se poate obține activ, prin vaccinuri și pasiv prin seruri imune.

Așa cum imunitatea individului este determinată de totalitatea capacităților care asigură imposibilitatea dezvoltării unui proces infecțios, în cazul pătrunderii agentului patogen, tot astfel imunitatea colectivă care este o noțiune epidemiologică, se caracterizează prin capacitatea colectivității de a rezista afectării ei de către agentul unei boli infecțioase, de-a împiedica răspândirea în sânul său, sau măcar de-a limita într-un grad sau altul această răspândire. Pentru înțelegerea rezistenței sau imunității trebuie să ținem seama de dublul ei caracter: imunologic



și epidemiologic. Nu putem stabili între imunitatea individuală și cea colectivă o simplă relație de sumă. Imunitatea colectivă nu este o simplă sumă a indivizilor imuni la un moment dat, după cum însăși societatea nu este o sumă a indivizilor săi. Factorul individual își are importanța lui. Nici o infecție, răspândindu-se într-o colectivitate, nu se produce sub formă de manifestare identică la fiecare individ. La unii indivizi, infecția se va manifesta prin boala infecțioasă tipică, cu toate semnele ei clinice obișnuite descrise. La o altă parte a colectivității, boala se va manifesta numai prin unele semne de boală - boala atipică -, fie că evoluția este mai ușoară sau mai gravă, decât boala tipică. La o altă parte a indivizilor, infecția va evolua fără nici un semn de boală, individul nici nu bănuiește că parcurge un proces infecțios și numai unele modificări imunologice și biochimice ne pot dovedi prezența unui proces infecțios inaparent, ocult din punct de vedere clinic. Numim indice de contagiozitate procentul de indivizi, care, expuși infecției, fac boala tipică.

O categorie este formată de bolile la care marea majoritate a celor infectați fac boala tipică (90 - 100%). Acesta este cazul pestei, rujeolei, variolei, varicelei etc. Omul are deci o mare receptivitate față de boala tipică.

O altă grupă de boli au o situație opusă; procentul celor care fac infecția inaparentă, este foarte mare, față de cei care fac boala tipică. Astfel, în poliomielită, la un bolnav paralic există mai multe sute de infectați inaparent în colectivitatea respectivă. Se spune că omul are o receptivitate mare față de aceste infecții, dar tendința scăzută de a face infecția boală. Deci, răspândirea intensă a infecției în varicelă sau rujeolă se arată ca o epidemie, pe când în poliomielită evoluția este de multe ori ascunsă din acest punct de vedere (epidemizare invizibilă, epidemizare latentă, Stallybrass). Întrucât și o infecție inaparentă este imunogenă, ne dăm seama că dacă într-o colectivitate noi am aprecia numărul indivizilor imunizați, numărându-i numai pe cei trecuți prin boală, am face un calcul destul de exact pentru rujeolă și cu totul fals pentru poliomielită. În poliomielită, suma indivizilor imuni prin boală nu mai este egală, ci mult mai mică decât



imunitatea colectivă. Imunitatea post-infecțioasă nu este nici ea câștigată în mod egal de indivizii care au trecut prin infecție.

Sunt infecții în care aproape toți indivizii câștigă o imunitate post-infecțioasă solidă, de lungă durată (rujeola). În altele, imunitatea post-infecțioasă se câștigă pentru o perioadă scurtă de timp, pentru un anumit număr de indivizi putând fi labilă, de scurtă durată sau absentă (gripa, febra recurentă). Astfel după 2 - 3 ani de la trecerea prin infecție putem aprecia colectivitatea care a trecut prin rujeolă, ca rezistentă, iar cea care a trecut prin gripă, ca receptivă.

Pentru a evalua imunitatea colectivă câștigată prin infecții spontane sau vaccinări, trebuie să recurgem, pe lângă anamneza epidemiologică, și la reacții imunologice - titrări de anticorpi, intradermoreacții etc. Uneori și statistica ne poate fi de folos. Astfel, se știe că în difterie, un anumit procent de indivizi vaccinați nu permite în general apariția procesului epidemiologic. Factorul individual se poate manifesta și nespecific: există indivizi agamma sau hipogammablobulinemici, indivizi "inerti" din punct de vedere imunologic, care răspund slab sau de loc la excitația antigenică. Determinarea lor este foarte importantă pentru a cunoaște imunitatea unei colectivități. Cele expuse mai sus prezintă factori biologici și epidemiologici determinanți ai imunității colective. În determinarea acestora intervin și factori sociali. Intervenția omului prin vaccinări, nivelul de salubritate ridicat etc. sunt intervenții ale factorului social, care ocrotesc colectivitatea de unele infecții.

Structura imunologică a colectivității este noțiunea prin care se înțelege repartizarea indivizilor unei colectivități în categorii după starea lor de receptivitate, față de o infecție. Ea se poate stabili numai concret pentru o anumită colectivitate și într-un moment dat al existenței ei. Se poate compara cu o fotografie instantanee. Structura imunologică a unei colectivități este un document esențial pentru cel care are de rezolvat probleme epidemiologice în colectivitatea respectivă. Ea depinde de o serie de factori specifici - trecerea prin boală, prin infecție inaparentă, aplicarea chimioprofilaxiei, vaccinărilor sau altor metode de profilaxie specifică -, și nespecfici - vârsta, alimentația, felul

muncii, nivelul economic, de salubritate, cultural al colectivității etc. - Astfel, în variolă, imunitatea colectivă este determinată în mare măsură de imunitatea specifică a fiecărui individ în parte. În dizenterie, factorii nespecfici ai măsurilor sanitare-igienice, ai alimentației colective, ai felului de viață au un rol determinant. Un alt exemplu ne arată că rezultatele obținute prin metodele de investigare a imunității colective trebuie interpretate cu atenție, ținând seama și de factorii specifici și de cei nespecfici. V.I. Joffe arată că în blocada Leningradului, în al doilea război mondial, mulți copii aveau reacția Dick negativă. Ea nu era condiționată de o înaltă imunitate antitoxică, ci de o pronunțată hiporeactivitate cutanată, consecință a subnutriției. Dacă nu s-ar fi cunoscut acest factor nespecific, s-ar fi interpretat reacția în mod greșit, ca expresie a unei proporții mari de copii imuni față de scarlatină.

Structura imunologică a colectivității ne ajută să stabilim anumite profiluri sau caracteristici pe care le are un proces epidemiologic când se desfășoară într-o anumită colectivitate - creșă, cămin, școală, cazarmă, tabără etc. Există chiar caracteristici epidemiologice legate de oraș, de anumite regiuni sau focare. În felul acesta, cunoașterea structurii imunologice a colectivității ajută în descifrarea corectă a unui anumit proces epidemiologic, precum și în prevenirea și combaterea lui.

4. Factorii naturali de mediu.

Condițiile de mediu fizic (factorii naturali) influențează toate verigile procesului epidemiologic.

Astfel, anotimpul influențează evoluția bolilor transmisibile creând condiții de diseminare a agenților patogeni, modificări ale rezistenței macroorganismelor. Așa de exemplu, frigul din sezonul rece joacă rol favorizant în apariția catarurilor respiratorii superioare. Anotimpul cald are influență negativă, prin hipertermie, aport masiv de lichide, aport de alimente bogate în celuloză, asupra tubului digestiv. Totodată anotimpul călduros favorizează ciclul de dezvoltare al vectorilor, ceea ce explică densitatea mare a muștelor cu rol important în transmiterea bolilor digestive, a țânțarilor în malarie, a căpușelor în encefalită etc. La fel în sezonul cald se produce și o creștere a densității

rozătoarelor, care se poate însoți de epizootii și epidemii de leptospiroze, tularemie etc.

Oscilații puternice ale elementelor meteorologice pot favoriza apariția unor îmbolnăviri. Scăderi bruște ale presiunii atmosferice și a temperaturii, sau creșteri bruște ale acestor parametrii meteorologici, se însoțesc de izbucniri epidemice de gripă.

Precipitațiile abundente - averse de ploaie, apă rezultată din topirea zăpezilor - joacă rol în diseminarea unor agenți patogeni ca: bacilul tific, bacilii dizenterici, virusul hepatitei A, enterovirusurile, geohelmitii etc.

Vânturile pot transporta agenți patogeni, vectori.

Cutremurele de pământ și alte cataclisme naturale, urmate de dezorganizarea vieții sociale, pot declanșa epidemii de febră tifoidă, dizenterie, holeră, pestă etc.

Radiațiile ultraviolete și în general radiațiile solare contribuie la autopurificarea aerului, apei, solului și la ridicarea rezistenței față de infecții a organismului prin creșterea capacității de protecție cutanată.

5. Factorii economico-sociali.

Factorii economico-sociali acționează asupra tuturor verigilor procesului epidemiologic, foarte adesea amplificându-se potențialul epidemogen. Ei sunt reprezentați de condițiile vieții sociale în care trăiește o populație (starea economică a populației, condițiile de muncă și profesia, condițiile de coabitare - numărul de membri într-o familie, aglomerația în locuințe, alimentația -, mișcarea demografică, nivelul sanitar, cultural și moral al populației, relațiile între oameni, obiceiurile religioase). Prin faptul că acești factori intervin în fenomene epidemiologice, le conferă deosebirea fundamentală de cele epizootologice, care sunt fenomene pur biologice. Deci epidemiologia studiază procesul epidemiologic cu dublul său caracter: biologic și social.

Cum pot deveni condițiile vieții sociale factori economico-sociali?

Locuința când este umedă, întunecată, prost ventilată, supraaglomerată, favorizează apariția tuberculozei, gripei,

dizenteriei, febrei tifoide, hepatitei virale etc. Aglomerațiile în anumite încăperi sau în mijloacele de transport în comun favorizează contaminarea și diseminarea agenților patogeni ai bolilor infecțioase aerogene, sau a celor transmise prin vectori. Alimentatia poate contribui la apariția și extinderea unor boli atât datorită unui regim alimentar necorespunzător, cât și prin consumarea unor alimente contaminate. Aprovizionarea cu apă potabilă când nu este supravegheată, poate genera o serie de îmbolnăviri ca: febra tifoidă, holera, dizenteria, hepatita virală tip A, poliomiелita. Mișcările de populație pot contribui la apariția unor epidemii de: febră tifoidă, holera, variolă, gripă, tifos exantematic. Profesia și condițiile de muncă pot favoriza apariția unor boli infecțioase mai ales la personalul medico-sanitar (laboratoare, secții de boli infecțioase, pediatrie, obstetrică, stomatologie, chirurgie), veterinari, tăbăcari, măcelari, îngrijitori de animale, vânători etc. La aceste categorii de profesii pot apare îmbolnăviri ca: hepatita virală, tuberculoza, tularemia, bruceloza, pesta, leptospiroze, antraxul, tifosul exantematic etc. Calamitățile sociale - mai ales războaiele - care prin pagubele economice ce le caracterizează, duc la pauperizarea maselor, la mizerie alimentară, aglomerații și promiscuitate în locuințe, deplasări de mase mari de populație, lipsă de salubritate.

Prevenirea și combaterea proceselor epidemiologice înregistrează succese acolo unde există o bază economică și materială corespunzătoare, în colectivități cu nivel de cultură ridicat, în care procesul este corect înțeles în esența lui, în acest fel, populația putând fi antrenată să participe conștient și activ la măsurile antiepidemice. O condiție necesară este și aceea ca organizarea ocrotirii sănătății să fie concepută și condusă unitar, să se întemeieze pe principiul profilaxiei, pe accesibilitate teritorială, corpul medico-sanitar să aibă o înaltă pregătire și ținută etică.

C. Formele de manifestare ale procesului epidemiologic

Pentru apariția procesului epidemiologic este neapărat nevoie ca cele trei verigi determinante să se constituie și să se înlănțuie. Astfel s-a demonstrat că pentru unele boli, procesul epidemiologic este precedat de o creștere numerică a germenilor la purtători - scarlatina -; pentru dezlănțuirea procesului epidemiologic în alte boli este de mare importanță înmulțirea vectorilor animalii, sau accesul acestor vectori la contactul cu omul - îmbolnăviri din focar natural -.

Pentru stingerea procesului epidemiologic trebuie să se realizeze ruperea lanțului între cele trei verigi determinante. În unele procese epidemiologice este importantă scăderea virulenței agenților patogeni, condiționată de pasaje repetate pe organisme din ce în ce mai imune - gripa -. Alteori este importantă imunizarea populației prin răspândirea foarte mare a bolii clinice sau a infecției inaparente - poliomielita -. În alte procese epidemiologice apar factori care duc la diminuarea viabilității agentului patogen în mediu - concurențe microbiene, înmulțirile bacteriofagului, diluarea apei poluate prin ploaie.

Procesul epidemiologic se poate manifesta sub formă sporadică, endemică, epidemică și pandemică.

Aceste forme de manifestare sunt apreciate în funcție de o serie de criterii ca:

- Morbiditatea exprimă numărul îmbolnăvirilor provocate de o boală în sânul unei populații pe un anumit teritoriu și într-un anumit interval de timp. Ea poate fi exprimată în indici la ‰, ‰‰ de locuitori.

$$\text{Morb.} = \frac{\text{Nr. îmbolnăviri} \times 10.000 \text{ (sau } 100.000\text{)}}{\text{Nr. populației din teritoriul studiat}}$$

- Mortalitatea este dată de numărul de decese în masa populației afectată de o boală, dintr-un teritoriu și într-un anumit interval de timp. Se exprimă la ‰, ‰‰, ‰‰‰ locuitori.

$$\text{Mort.} = \frac{\text{Nr. decese} \times 1.000 \text{ (sau } 10.000 \text{ sau } 100.000)}{\text{Nr. populației din teritoriul studiat}}$$

- Letalitatea reprezintă raportul dintre numărul deceselor provenite dintr-o anumită boală înmulțit cu 100 și numărul deceselor prin toate cauzele într-un teritoriu și într-un anumit interval de timp.

$$\text{Let.} = \frac{\text{Nr. deceselor de o boală} \times 100}{\text{Nr. deceselor prin toate cauzele}}$$

- Fatalitatea este raportul dintre numărul deceselor printr-o anumită boală înmulțit cu 100 și numărul îmbolnăvirilor prin aceeași boală.

$$\text{Fat.} = \frac{\text{Nr. deceselor de o boală} \times 100}{\text{Nr. îmbolnăvirilor prin aceeași boală}}$$

- Contagiozitatea sau transmisibilitatea reprezintă procentul de îmbolnăviri printr-o anumită boală infecțioasă, care afectează o populație sigur receptivă, atunci când este expusă îmbolnăvirii în focar. Acest termen de indice de contagiozitate, poate nu este cel mai adecvat, deoarece el exprimă numai infecțiile care se manifestă ca boală. În focar însă, se produc și contaminări mai mult sau mai puțin numeroase, care nu sunt urmate de boală ci de infecții inaparente, ele reprezentând "epidemizarea ascunsă", "invizibilă", "latentă". Deci indicii de contagiozitate sunt reali numai în bolile ale căror proces infecțios se manifestă întotdeauna clinic - rujeola -. În boli oligosimptomatice care scapă înregistrării, sau care se manifestă inapărent, indicele de contagiozitate este ireal - poliomiелita -. Prin cercetări serologice și prin izolări de virus, s-a putut constata că poliomiелita e tot atât de frecventă ca rujeola. Se apreciază azi că din 100 de contacti cu bolnavul de poliomiелită 90 - 92 fac infecții inaparente clinic, 4 - 6 fac forme atipice de boală, fără atingerea sistemului nervos central (faringite, manifestări gastro-intestinale)

și numai 1 - 2 fac o boală tipică cu paralizii. La fel se întâmplă și cu alte boli ca: hepatita virală, difteria, gripa etc.

- Difuzibilitatea sau extensivitatea exprimă viteza de propagare a unei boli infecțioase într-o colectivitate. (Nu trebuie confundată cu noțiunea de "difuzibilitate" utilizată în patologia infecțioasă, care exprimă ușurința cu care un microb se răspândește de la poarta de intrare în organism).

Viteza de răspândire a unei boli infecțioase este determinată de numărul izvoarelor de infecție, de abundența eliminării germenului, de căile de transmitere, de numărul receptivilor, de durata incubăției și de factorii economico-sociali.

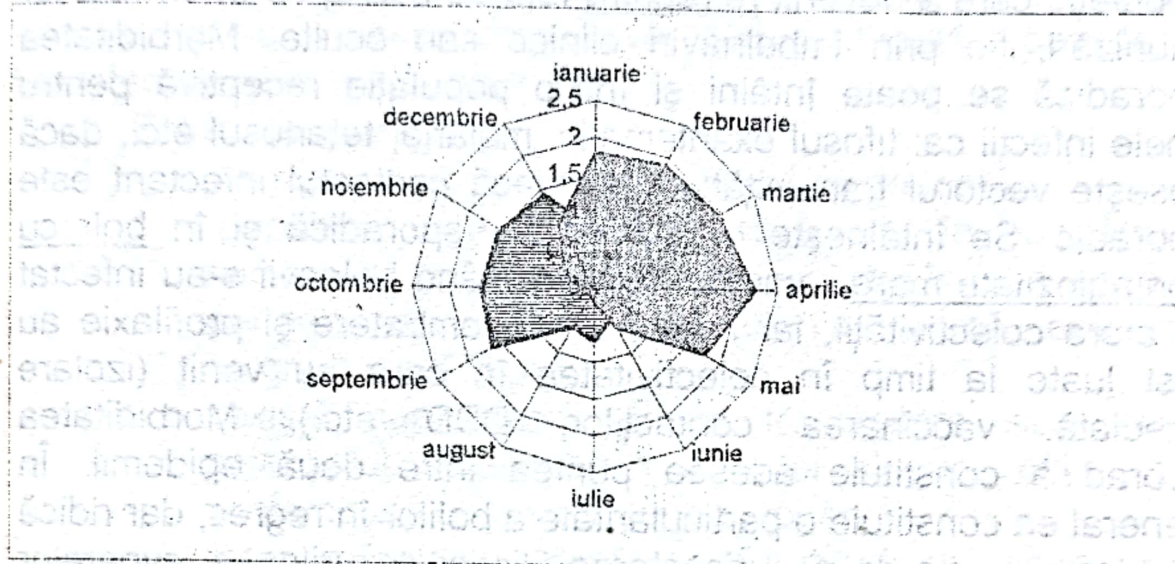
În unele boli infecțioase procesul epidemiologic rămâne localizat la populația dintr-un anumit teritoriu, nu are tendință de extensivitate - tetanusul -. În alte boli procesul epidemiologic se extinde lent, din aproape în aproape, în pată de ulei, prin contact - dizenteria bacilară. În sfârșit, în alte boli infecțioase difuzibilitatea procesului epidemiologic este rapidă, trecând de la un teritoriu la altul în salturi. Astfel de boli cu difuzibilitate mare sunt: gripa, rujeola, variola, pesta, holera. O boală cu extensivitate tot mai mare în ultimul timp este și hepatita virală.

- Periodicitatea se traduce printr-o creștere a morbidității la anumite intervale de timp, sub formă de oscilații sezoniere și oscilații multianuale:

- oscilațiile sezoniere sau sezonalitatea unei boli infecto-contagioase se caracterizează prin creșterea morbidității într-un anumit sezon al anului, indiferent de ce formă de manifestare a îmbrăcat procesul epidemiologic în restul anului; așa de exemplu bolile gastro-intestinale (febra tifoidă, dizenteria bacilară, toxiinfecțiile alimentare etc.) se manifestă cu o incidență maximă în timpul verii și la începutul toamnei; bolile aparatului respirator sunt mai frecvente toamna târziu, iarna și la începutul primăverii; bolile transmise prin vectori hematofagi au o evoluție sezonieră, în funcție de biologia și ecologia agentului transmitător. Astfel malaria dă morbiditate maximă către sfârșitul verii și începutul toamnei, când țânțarul anofel realizează maximum de înmulțire, iar tifosul exantematic se manifestă printr-un număr

sporit de îmbolnăviri la sfârșitul iernii și începutul primăverii, când parazitismul atinge maximum de dezvoltare;

Graficul nr.1 Variații sezoniere (metoda Harvard)



• oscilațiile multianuale se caracterizează prin reapariția de manifestări acute și extensive ale procesului epidemiologic, sub formă de epidemie sau pandemie la o colectivitate dintr-un anumit teritoriu, după un timp variabil, de așa zisă acalmie interepidemică, interval ce poate fi de ani de zile; în acest interval boala a fost dispărută sau a evoluat sub formă sporadică sau sporadico-endemică (mai ales în orașele mari); fenomenul de periodicitate multianuală se manifestă într-o populație care a devenit receptivă într-o proporție de 100%, după un timp de la ultima epidemie, fie prin pierderea imunității slabe rămase după boală - cum se întâmplă după epidemiile de gripă, mai ales cu virus A - fie prin acumularea de noi contingente de copii, cărora nu li s-a efectuat nici o imunizare profilactică, rujeola cu exacerbări ale morbidității la 3 - 5 ani, scarlatina la 4 - 7 ani, gripa la 2 - 3 ani.

Intensitatea procesului epidemiologic se etichetează prin 4 forme de manifestare cantitativă.

1. Forma sporadică sau sporadicitatea se manifestă prin îmbolnăviri împrăștiate teritorial, care apar la diverse intervale de timp și fără o legătură aparentă între ele. Această formă de manifestare este determinată de obicei de existența unei mase de populație care a devenit refractară față de boală, fie în urma unor imunizări, fie prin îmbolnăviri clinice sau oculte. Morbiditatea sporadică se poate întâlni și într-o populație receptivă pentru unele infecții ca: tifosul exantematic, malaria, tetanusul etc., dacă lipsește vectorul transmitător, sau dacă contactul infectant este sporadic. Se întâlnește o manifestare sporadică și în boli cu contagiozitate mare - variola, holera - când bolnavii s-au infectat în afara colectivității, iar măsurile de combatere și profilaxie au fost luate la timp în colectivitatea în care au venit (izolare imediată, vaccinarea contactilor, DDD etc.). Morbiditatea sporadică constituie adesea puntea între două epidemii. În general ea constituie o particularitate a bolilor în regres, dar ridică probleme ce țin de necunoașterea filiației cazurilor, a izvoarelor de infecție, de variabilitatea agentului patogen. Este o manifestare care poate fi stăpânită, din cauza numărului mic de cazuri.

2. Forma endemică sau endemia se caracterizează printr-o curbă de morbiditate anuală scăzută și relativ uniformă, determinată de cazuri clinice izolate, fără o filiație aparentă și din focare cu câteva cazuri care apar în teritorii mai populate - orașul. Boli cu evoluție endemică sunt: scarlatina, tusea convulsivă, dizenteria, hepatita epidemică etc. Cauzele care mențin endemicitatea se datoresc unei slabe eficiențe a măsurilor, existând un pericol permanent de acutizare al procesului epidemiologic, mai ales în timpul sezonality bolii și în alte condiții epidemiologice - creșterea virulenței agentului patogen, scăderea rezistenței populației etc. -

Endemizarea unui teritoriu cu interesarea masivă a populației în infecția respectivă, este hiperendemia. În această formă de manifestare pot exista mulți indivizi cu infecții inaparente sau latente, astfel că îmbolnăvirile clinic manifeste apar ca sporadice.

3. Forma epidemică sau epidemia se caracterizează prin apariția de îmbolnăviri numeroase într-o colectivitate dintr-un teritoriu, într-o anumită perioadă de timp. Epidemia este o manifestare de proporții de masă ale procesului epidemiologic și se întâlnește în boli infecțioase cu contagiozitate mare: rujeola, variola, gripa, tusea convulsivă, febra tifoidă, dizenteria, toxiinfecțiile alimentare, holera etc.

Epidemia apare când:

- populația este receptivă în proporție de 100%;
- populația este parțial receptivă, dar în ea pătrund numeroase izvoare de infecție - bolnavi în faza acută -;
- germenii cauzali posedă o virulență maximă - epidemia de gripă din 1959 -;
- există numeroase căi de transmitere sau crește potențialul epidemiogen al unei singure căi - apa contaminată cu un germene patogen;
- intervin factori epidemiologici naturali sau economico-sociali neprevăzuți - ploi abundente, inundații, cutremure, războaie, migrații de populație, avarii în aprovizionarea cu apă.

Epidemiile explozive, cu debut brusc se caracterizează prin apariția unui număr mare de cazuri într-un interval de timp foarte scurt. Astfel de epidemii explozive se observă în: toxiinfecțiile alimentare, holeră, febră tifoidă, gripă, rujeolă, varicelă, variolă etc.

Epidemiile cu debut lent, insidios se datoresc unor contacte infectante, care se produc intermitent și individual sau pe grupe mici de indivizi. Adesea în astfel de epidemii calea de transmitere este contaminată din când în când cu doze mici de germeni sau cu germeni slab virulenți. Se pot observa în febra tifoidă, dizenterie, tuse convulsivă. De obicei transmiterea este de contact.

4. Forma pandemică sau pandemia se caracterizează printr-o manifestare mult amplificată a epidemiei, manifestându-se prin cuprinderea în procesul epidemiologic a populației dintr-o

regiune foarte întinsă - țări și continente - în care focarele de boli se extind în mod succesiv și permanent.

Un rol important în mecanismul de constituire al pandemiei poate să joace factorul economico-social sau agentul cauzal cu variante de o rezistență foarte mare, care pot învinge o anumită rezistență a populației și astfel să declanșeze boala.

Dintre bolile transmisibile, în trecut au generat pandemii de mare severitate: variola, pesta, holera, tifosul exantematic, febra galbenă. În prezent se manifestă pandemic: gripa A cu o periodicitate de 12 - 16 ani ca urmare a variației antigenice cu caracter continuu a acestui virus. Prin răspândirea sa universală și evoluția sa trenantă se poate considera că și hepatita virală A realizează o evoluție pandemică. Se poate considera și SIDA cu evoluție pandemică, ținând seama că acest sindrom este diagnosticat în peste 152 de țări de pe glob.

Manifestarea pandemică este favorizată de:

- acumularea prin mecanisme variate a unui fond important de receptivi;
- multiplicarea izvoarelor de infecție;
- pătrunderea în circulație de noi agenți infecțioși;
- acțiunea unor factori condiționali economico-sociali și naturali de medii;
- deficiențe privind aplicarea măsurilor igienico-sanitare și antiepidemice;
- mișcări importante ale populației.

IV. SARCINILE ANTIEPIDEMICE ȘI ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ

În patologia infecțioasă găsim cele mai convingătoare argumente în favoarea medicinei profilactice. Orice boală transmisibilă (BT) reprezintă un exemplu de rentabilitate și eficiență a profilaxiei, a prevenirii apariției respectivei boli și a întregului său cortegiu patologic: evolutivitate individuală și populațională, complicații, sechele, deces.

Profilaxia bolilor transmisibile înglobează acele măsuri - selectate și elaborate științific - care pot fi aplicate în activitatea generală de luptă împotriva BT. În elaborarea și selectarea măsurilor de profilaxie antiinfecțioasă se ține seama de patologia transmisibilă existentă, de principiile epidemiologice și maniera de constituire și manifestare general valabile pentru BT, precum și de particularitățile epidemiologice ale bolii respective. Cu alte cuvinte, elaborarea principiilor de profilaxie în patologia infecțioasă pleacă de la datele furnizate de epidemiologia generală și de epidemiologia specială ale acestor îmbolnăviri.

Stabilirea măsurilor de profilaxie față de o BT presupune:

- precizarea strategiei antiepidemice optime (eficientă + economică) care să poată influența cel puțin unul din factorii epidemiologici principali caracteristici bolii;
- elaborarea modalităților concrete de intervenție împotriva bolii în cauză: imunoprofilaxie, activitate DDD, asanarea izvoarelor de infecție, precizarea de normative antiepidemice și legiferarea lor, elaborarea planurilor de supraveghere epidemiologică și a celor de eradicare etc.

Din ansamblul măsurilor de profilaxie se detașează activitatea antiepidemică care înglobează acele acțiuni profilactice utilizabile în mod concret, în practică, în vederea prevenirii apariției BT și a lichidării celor deja manifestate. În activitatea

antiepidemică (AA) se includ acele măsuri de profilaxie care sunt aplicabile într-o conjunctură socio-economică dată.

În țara noastră, AA se integrează organic în conceptul modern și deosebit de actual de medicină preventivă. Privită în ansamblul său, AA are câteva caracteristici definitorii:

- AA este orientată predominant profilactic, urmărind prioritar prevenirea apariției BT și a repercursiunilor lor;
- AA se adresează întregii populații; nu vizează numai bolnavii sau alte persoane din focar, ci toate categoriile de populație din teritoriu, indiferent de vârstă, sex, profesie, status imunologic etc.;
- AA are un caracter complex și o arie largă de întrepătrundere cu alte domenii de activitate; sunt necesare o serie de colaborări cu persoane și instituții din afara rețelei medicale umane;
- la baza desfășurării activității medicale, inclusiv a AA, stă o legislație sanitară care consfințește prin acte juridice ansamblul de măsuri cuprinse în AA.
- realizarea concretă a AA într-un teritoriu este în sarcina circumscripției medicale teritoriale.

Ansamblul AA conține două categorii de preocupări distincte, în funcție de scopul propus și circumstanțele în care se aplică: AA preventivă și AA combativă.

A. AA preventivă sau AA cu caracter permanent are ca scop prevenirea apariției bolilor transmisibile.

AA preventivă (AAP) este obligatorie pentru întreaga rețea de asistență medicală, indiferent de profil, specialitate sau grad de competență.

AAP are caracter permanent. Nu este autorizată întreruperea desfășurării și aplicării sale sub nici un motiv, nici în cele mai optimiste contexte epidemiologice.

AAP are caracter planificat și este inclusă în planurile anuale de activitate ale rețelei medicale de bază. Pentru rețeaua medicală de bază, caracterul planificat al AAP vizează:

- planificarea necesarului de bază materială (aparatură, instrumentar, substanțe chimice, produse biologice etc.);
- termenul de livrare al acestora;
- integrarea în planul național al unor acțiuni profilactice de masă (calendar de vaccinări ș.a.).

Din AAP fac parte o serie de activități concrete care reprezintă în fapt și sunt denumite generic sarcinile antiepidemice preventive ale rețelei medicale de bază. Acestea sunt:

- cunoașterea și studierea profilului epidemiologic al teritoriului;
- supravegherea epidemiologică a populației;
- neutralizarea riscului epidemiologic potențial reprezentat de purtătorii de germeni patogeni și alte izvoare de infecție (exceptând bolnavii);
- cunoașterea și controlul igienico-sanitar al elementelor de mediu care se pot constitui drept căi de transmitere ale agenților infecțioși;
- efectuarea măsurilor profilactice de dezinfectie, dezinsecție și deratizare (DDD);
- realizarea integrală a programelor de imunizări profilactice în populație;
- educația sanitară și antiepidemică a populației.

1. Cunoașterea și studierea profilului epidemiologic al teritoriului este activitatea inițială din AAP, fiind indispensabilă desfășurării corecte și concrete a acesteia.

Noțiunea de profil epidemiologic desemnează totalitatea potențialelor epidemiologice ale BT existente în populația dintr-un anumit teritoriu. Potențialul epidemiologic al unei BT este reprezentat de coexistența - în același timp și loc - a factorilor epidemiologici principali (izvor de infecție, modalitate de transmitere, receptivitate colectivă) caracteristicile respectivei BT, în contextul factorilor epidemiologici secundari (naturali și economico-sociali).

Astfel, pentru BT respiratorii, potențialul epidemiologic poate fi prezent într-o colectivitate ai cărei membrii sunt în majoritate receptivi, astfel de circumstanță apare la intrarea în colectivitate a unei persoane în stare de contagiozitate.

Pentru bolile cu transmitere digestivă, de pildă, dacă într-un teritoriu există purtători cronici de bacili tific și există o proporție redusă de populație imună față de febra tifoidă (natural sau postvaccinal), iar zona este caracterizată prin mari deficiențe de ordin sanitar (insuficiența aprovizionării cu apă potabilă, îndepărtarea defectuoasă a reziduurilor fecaloid-menajere), se poate aprecia că există potențial epidemiologic de febră tifoidă. Se pot adăuga la acești factori naturali abundența muștelor în sezonul cald, deficiențe grosolane de salubritate a localității, asistență medicală deficitară ș.a.

Pentru a răspunde acestor sarcini antiepidemice preventive se poate recurge la investigații cu valoarea orientativă satisfăcătoare, cum ar fi:

- a. studiul statistico-epidemiologic al morbidității infecțioase, a purtătorilor și situației imunizărilor în teritoriu în ultimii 5 - 10 ani; este optim intervalul de 5 - 10 ani pentru că el corespunde intervalului mediu de protecție specifică asigurat de vaccinări și intervalului mediu de timp ce distanțează epidemiile care caracterizează periodicitatea multianuală a manifestării procesului epidemiologic al multor BT cu incidență crescută; această investigație ne relevă proporția de receptivi față de o anumită boală, eșantionul de populație ce poate reprezenta izvoare de infecție, în fine - valuri epidemice iminente; datele necesare acestui studiu se extrag din evidențele primare ale rețelei de bază;
- b. informare asupra calităților igienico-sanitare ale principalelor elemente din mediul înconjurător care se pot constitui în căi de transmitere: aprovizionarea cu apă potabilă, igiena alimentației, igiena colectivităților de copii, existența unor boli cu focalitate naturală etc;

c. cunoașterea profilului ocupațional al populației, la toate grupele de vârstă; dacă populația infantilă este angrenată în colectivități educaționale în majoritatea sa, patologia infecțioasă va fi cu mare potențial de apariție, mai ales în cursul primului an de la intrarea în astfel de colectivități; copiii crescuți și îngrijiți acasă vor face BT mai ales după intrarea lor în colectivitatea școlară, deci la vârstă mai mare decât cei din prima situație; la populația adultă se conturează adesea potențiale epidemiologice strâns legate de angrenarea într-o anumită profesie și / sau instituție sau în legătură cu deplasarea unor specialiști în zone cu potențial epidemiologic periculos și importarea de acolo a unor astfel de potențiale epidemiologice;

d. estimarea nivelului de educație și cultură sanitară al populației este relevantă, atât prin valoarea unor indicatori sanitari de bază (numărul fântânilor și latrinelor raportat la numărul gospodăriilor din localitate) și a unor indicatori igienici de ordin general (igiena locuințelor și gospodăriilor, gradul de salubritate al localității ș.a.), cât și printr-o serie de aspecte igienico-sanitare de ordin educațional (consumul de săpun, nivelul de cunoștințe igienice adecvate în întreaga populație etc.); cunoașterea profilului epidemiologic permite să cunoaștem perspectivele asupra BT care pot izbucni în populația respectivă, să întrevădem amploarea cu care s-ar putea manifesta procesul epidemiologic în cauză și - cel mai important - să precizăm măsurile profilactice țintite care se impun pentru a preîntâmpina izbucnirea unui astfel de eveniment epidemiologic nedorit; cheltuielile de timp și energie necesare pentru cunoașterea profilului epidemiologic se rambursează întotdeauna prin evitarea cheltuielilor impuse de lupta în focar.

2. Supravegherea antiepidemică a populației dintr-un teritoriu urmărește depistarea precoce a cazurilor noi de BT, în vederea izolărilor cât mai operativ și corect, împiedicând în acest fel apariția de cazuri secundare în populația receptivă din

anturajul bolnavilor. Informațiile necesare descoperirii cazurilor noi de BT se pot obține din surse diferite:

- a. informații provenite de la populație; conform legislației sanitare în vigoare fiecare cetățean are obligația de a anunța circumscripția medicală teritorială în cel mult 24 de ore despre cazurile suspecte sau certe de boli transmisibile cunoscute de el; respectarea și exploatarea acestei prevederi legiferate presupune un nivel crescut de educație sanitară a populației și o conștiință ridicată a cetățenilor în această privință; respectarea prevederii legale amintite este o obligație de serviciu pentru conducătorii diferitelor colectivități (întreprinderi, colectivități de copii, alte instituții de variate profiluri) și este necesară impunerea respectării ei în cadrul colaborărilor pe care le stabilește rețeaua medicală de bază în mod curent cu astfel de unități;
- b. informații obținute de la persoanele care fac parte din activul sanitar de masă voluntar (echipe de Crucea Roșie); membrii acestor colective trebuie selecționați și instruiți în așa fel încât să poată sesiza cât mai operativ dispensarul teritorial asupra cazurilor noi de BT pe care le-au decelat.
- c. informații obținute în cursul activității zilnice de către cadrele proprii ale circumscripției medicale; deoarece medicul - indiferent de profilul său (generalist sau pediatru) - poartă răspunderea pentru întreaga activitate a personalului în subordine, el va căuta să întocmească graficul de muncă al cadrelor medii în așa fel încât zilnic să fie supravegheată toată populația din teritoriul circumscripției respective; în cadrul muncii de teren pe care o realizează, prima obligație a acestor cadre este să se intereseze de eventuala existență a unor cazuri noi de BT, să le vadă pentru a verifica diagnosticul prin prisma cunoștințelor de specialitate pe care le posedă și - deosebit de important - să încunoștințeze prompt

medicul de circumscripție, în primele ore de la depistare, despre situația constatată;

d. depistarea cazurilor noi de boli transmisibile prin efectuarea de triaje epidemiologice în populație, conform dispozițiilor legiferaute în vigoare și a instrucțiunilor tehnice ale Ministerului Sănătății; noțiunea de triaj epidemiologic desemnează examinarea medicală a unei populații în scopul descoperirii cazurilor noi de boală; se efectuează în mod optim de către medic, frecvent de către cadrele medii, uneori de către cadrele didactice instruite corespunzător în acest sens; deoarece triajul epidemiologic (TE) impune examinarea unui mare număr de subiecți într-un timp relativ scurt, consultul medical se va axa pe căutarea unor simptome și semne cât mai sugestive pentru un debut de boală infecțioasă: febră, angină, erupție cutanată, icter sclero - tegumentar, diaree; este suficientă decelarea unui singur semn sau simptom dintre cele sus-amintite pentru a lansa supoziția unei boli infecțioase la persoana în cauză.

În funcție de populația în care se practică și frecvența cu care se realizează, triajul epidemiologic se poate executa sub diferite forme:

- TE permanent: se efectuează la toate cabinetele de consultație, indiferent de nivelul și de profilul lor; se insistă în mod deosebit asupra grupelor de vârstă extreme - copiii și vârstnicii - care sunt grupe de populație cu risc crescut față de cele mai multe BT; de regulă, acest TE permanent este efectuat de cadrul mediu care vine primul în contact cu bolnavii din sala de așteptare a cabinetului de consultație; dialogul purtat de fiecare pacient, legat de scoaterea din fișierul dispensarului a fișei personale, trebuie să caute și eventuala prezență a manifestărilor premonitorii de BT amintite anterior - febra, angină, erupție, icter, diaree; la dispensarele policlinice de copii, TE se realizează la intrarea în policlinică, prin trecerea copiilor prin încăperile - filtru. Toți pacienții la care se ridică problema unui posibil debut de BT sunt izolați de restul persoanelor prezente în sala de așteptare;

izolarea se face în încăperi special destinate acestui scop, consultul acordat de medic urmează să decidă starea clinico-epidemiologică a celui în cauză și traseul pe care urmează să-l parcurgă în continuare; acuratețea și pedanteria TE permanent trebuie să fie deosebite, mai ales în contextul existenței unor epidemii - îndeosebi de boli respiratorii, care au o difuzibilitate deosebită.

- TE zilnic se execută în două circumstanțe:

- la copiii preșcolari din colectivități, în fiecare dimineață, la intrarea în colectivitatea educațională în care sunt angrenați; acești copii vor fi examinați de către sora medicală a unității sau - în lipsa ei - de către o educatoare instruită de către medic în acest sens, căutându-se aceleași semne care pot anunța un debut de BT; pentru copiii care sunt aduși în colectivitate cu autobuzul unității, măsurile de TE vor fi executate la preluarea copilului de la domiciliu, deci înainte de urcarea sa în mașina cu copii afirmativ sănătoși; termometrizarea copiilor de creșă se face zilnic, iar copiii din grădinițe - numai dacă se suspicionează debutul unei BT; același tip de TE se aplică și copiilor din tabere și colonii.

- la personalul marilor blocuri alimentare în care se prepară zilnic mai mult de 500 de porții de mâncare; se supune acestui TE zilnic întregul personal muncitor al blocului alimentar și din ambele ture, dacă se lucrează în două ture; TE este asigurat preferabil de sora dieteticiană sau, în lipsa ei, de un alt cadru cu pregătire și instruit de medicul de circumscripție în această problemă;

- TE periodic se execută la elevi; la începutul trimestrelor școlare, după fiecare vacanță, toți școlarii se supun acestei forme de TE, chiar dacă elevii în cauză posedă aviz epidemiologic la înscrierea la școală; la școlari, TE este efectuat preferabil de medicul pediatru, după fiecare vacanță, urmând ca în cursul anului școlar să se repete această investigație la intervale medii de două săptămâni; în acest mod se reduce considerabil riscul

izbucnirii unor focare în instituționale de BT, care pot duce chiar la dezorganizarea activității instructiv - educative școlare.

- TE ocazional se efectuează:

- la constituirea oricărui fel de colectivitate temporară (tabere, șantiere, preventorii, sanatorii, cură balneoclimaterică);
- cu prilejul depistărilor active efectuate în legătură cu iminența unor epidemii sau în cursul epidemiilor deja manifestate.

Indiferent de modalitatea prin care a fost depistat, orice caz suspect de BT se izolează. Aceasta este justificarea și finalitatea întregii activități de supraveghere antiepidemică a populației care se execută permanent, chiar dacă nu există focare epidemiologice.

Aprecierea randamentului activității de supraveghere antiepidemică se face prin intermediul indicelui de depistare, care reprezintă durata medie a intervalului de la debutul real al bolii până la depistarea ei. Indicele de depistare se exprimă uzual în zile și se calculează pe boli sau pe grupe omogene de BT, pe trimestru, semestru sau an. Se admit ca eficiente valorile sub 3 zile pentru BT respiratorii și sub 5 zile pentru BT digestive.

3. Neutralizarea riscului epidemiologic potențial reprezentat de purtătorii de germeni patogeni și de alte izvoare de infecție (în afară de bolnavi) este o AAP extrem de importantă. Ea urmărește anihilarea pericolului epidemiologic creat de prezența în populație a unor excretori de agenți patogeni infecțioși; poate fi vorba de persoane cunoscute sau necunoscute, cu eliminare continuă sau intermitentă, de durată diferită. În același timp, sunt vizate și izvoarele de infecție animale care pot pune în pericol populația umană; cunoașterea potențialului real al riscului unor zoonoze este posibilă numai printr-o colaborare strânsă cu rețeaua medicală veterinară, prin asigurarea unui schimb bilateral și permanent de informații asupra acestei probleme.

Esenta acestei activități se află, în primul rând, în cunoașterea efectivului real de purtător din populație. În acest scop este necesar un control corect și eficient al stării de purtător. Legat de acest deziderat, este justificată supravegherea și "izolarea morală" timp de 3 - 6 luni de la boala acută a tuturor convalescenților după BT în care este posibilă starea de portaj în convalescență; măsură recomandabilă indiferent de rezultatul bacteriologic de la externarea din spital. În același timp, este necesară cunoașterea cât mai completă a purtătorilor cronici din populație, recurgând la nevoie la campanii de depistare în masă prin examinări de laborator aplicate întregii populații sau eventual numai anumitor grupe din populație (foști bolnavi, foști contacti din vechi focare etc.).

Este imperios necesară evidența cât mai exactă a purtătorilor, la nivelul rețelei de bază și la nivelul rețelei antiepidemice teritoriale.

Dintre agenții microbieni care pot fi vehiculați în populație prin intermediul purtătorilor, cei mai importanți ca frecvență și risc populațional în zona noastră geografică sunt : streptococul betahemolitic, bacilul difteric și stafilococul auriu hemolitic, dintre germenii cu transmitere principală pe cale aeriană, iar dintre cei cu localizare digestivă - bacilul tific, bacilii dizenterici și virusul hepatitei A.

Din ansamblul de măsuri incluse în "izolarea morală" a purtătorilor, cele mai importante și plauzibil a fi realizate sunt:

- încercarea de asanare a stării de portaj, ambulatoriu sau uneori prin internare în spitalul de boli infecțioase care se realizează prin terapie antiinfecțioasă, la nevoie asociată altor categorii de proceduri terapeutice, intervenții chirurgicale;
- examinări medicale periodice (clinice și bacteriologice) cu o frecvență și un conținut precizat prin reglementările sanitare în vigoare pentru fiecare din germenii sus-amintiți;
- schimbarea locului de muncă pentru purtătorii din "sectoarele speciale" (alimentație publică, aprovizionare cu apă potabilă, instituții de copii, sector medical) ce depun

activități care, prin specificul lor, pot, ocaziona diseminarea în populație a germenului; medicul de circumscripție, în colaborare cu medicul epidemiolog, dispune schimbarea locului de muncă a celui în cauză și supraveghează respectarea acestei dispoziții; instituția în cadrul căreia activează purtătorul în cauză este obligată să-l transfere imediat într-un loc de muncă lipsit de risc epidemiogen și să-l mențină acolo până când autoritățile sanitare certifică asanarea stării de portaj și avizează reluarea vechiului loc de muncă;

- instruirea sanitaro-antiepidemică, urmărindu-se însușirea de către purtător a unui comportament care să reducă la minim șansa difuzării germenului respectiv în anturaj; totodată, este de dorit însușirea de către purtător a practicii concrete de dezinfecție a produselor patologice proprii, a obiectelor și efectelor contaminate, a autodezinfecției (pentru mâini, faringe etc.);
- interdicția de comercializare sau înstrăinare a unor produse alimentare provenind din gospodăria proprie, care pot constitui bune ștafete pentru agentul patogen excretat de purtător și care se pot consuma fără prelucrare termică prealabilă; în acest sens, cele mai periculoase alimente sunt laptele și derivatele sale, fructele și zarzavaturile, unele preparate de carne; la realizarea acestei măsuri contribuie atât instruirea sanitară a purtătorilor și educația sanitară a populației generale, cât și supravegherea sanitară a piețelor agro-alimentare;
- salubritatea locuinței și gospodăriei purtătorului, prin asigurarea unei surse de apă corespunzătoare și individuală (fântână proprie), a unei latrine corect construită și efectuarea de către dispensar a unor măsuri DDD adecvate, în mod periodic;
- protecția receptivilor din anturajul purtătorilor (familie, colectiv de muncă) prin măsuri de imunoprofilaxie activă în primul rând, precum și prin instruirea lor sanitară și

antiepidemică, completată cu măsuri nespecifice de protecție individuală.

4. Cunoașterea și controlul igienico-sanitar al elementelor de mediu care se pot constitui în căi de transmitere ale agenților infecțioși urmărește împiedicarea răspândirii acestor microorganisme și a bolilor pe care le produc. Acțiunea se realizează prin controlul sanitar curent al obiectivelor existente în teritoriu: surse de apă, rețeaua de distribuire a apei potabile; colectarea, îndepărtarea, depozitarea și neutralizarea reziduurilor; salubritatea localităților; piețe și unități alimentare; instituții de copii și tineret; băi publice; întreprinderi economice; gospodării individuale; practic, este punctul în care - pe teren - AAP are cea mai accentuată preocupare de igienă - specialitate care precizează metodologia de lucru în controlul sanitar curent și stabilește baremurile și normativele care se cer îndeplinite. Din punct de vedere epidemiologic, deosebit de importante sunt determinările bacteriologice periodice ale apei potabile, apelor reziduale deversate în bazine naturale, alimentelor, uneori și ale solului și aerului din instituțiile pentru copii.

5. Efectuarea măsurilor profilactice de DDD are ca scop diminuarea riscului transmiterii agenților patogeni sau potențial - patogeni prin intermediul unor elemente de mediu. Astfel de acțiuni sunt: clorinarea apei potabile, DDD în unitățile alimentare, pasteurizarea laptelui, dezinfecția mijloacelor de transport în comun, cea a sălilor de grădiniță, de clasă sau de spectacole etc. Singurul sector în care circumscripția medicală este obligată să asigure efectuarea periodică a activităților de DDD profilactice este cel al purtătorilor de germeni patogeni. În rest, obligativitatea dezinfecției preventive revine fiecărei unități de pe teritoriul circumscripției. Conducerea fiecărei unități este obligată să asigure substanțele dezinfectante necesare și să le utilizeze în mod corespunzător, sub îndrumarea tehnico-metodologică a circumscripției. Dezinsecțiile preventive sunt dependente de patologia infecțioasă potențială sau manifestă și de biologia insectelor în cauză: dezmuștizări în sezonul cald și mai ales în sectoarele speciale, dezanofelizarea estivală, deparazitările

lunare în sezonul rece la cei cu păduchi ș.a. Deratizările preventive se efectuează ocazional și la nivelul unor localități întregi, pentru a asigura eficiența operațiunii; uneori, deratizarea se practică și numai la nivelul unor obiective ca abatoare, silozuri, uzine de apă, vapoare etc. De menționat că volumul de muncă și personalul necesar efectuării dezinfecției și deratizării fac ca aceste activități să treacă adesea în competența executorie a unor instituții specializate, chiar din afara rețelei medicale - dar în colaborare cu ea.

6. Realizarea programelor de imunizări profilactice are caracter de obligativitate pentru rețeaua medicală de bază și se desfășoară conform instrucțiunilor tehnice ale Ministerului Sănătății difuzate rețelei de bază și celei antiepidemice în luna noiembrie pentru anul următor. Reprezintă intervenția profilactică cea mai importantă asupra receptivității colective față de BT. De acuratețea și consecvența cu care se realizează vaccinarea depinde în cea mai mare parte succesul intervenției asupra procesului epidemiologic al unor BT.

7. Educația sanitară și antiepidemică se adresează întregii populații. Principalele sale obiective sunt:

- informarea populației despre patologia infecțioasă întâlnită în teritoriul respectiv, privind debutul, manifestarea, sursele de îmbolnăvire, cum se transmit, care sunt măsurile principale de prevenire; este recomandabilă prezentarea BT în funcție de incidența lor în populație, de iminența unui val epidemic, de caracterul și posibilitățile de grupare ale bolilor respective (hepatite, viroze respiratorii, boli diareice, boli eruptive, parazitoze ș.a.m.d.);
- asigurarea colaborării populației în acțiunile profilactice de masă (imunizări, deratizări, triaje epidemiologice etc.); în lipsa cooperării locuitorilor, orice acțiune de profilaxie a BT într-un teritoriu întâmpină foarte mari dificultăți și riscă să nu reușească;
- formarea unor deprinderi și obiceiuri igienice corecte în populație, mai ales în cea tânără combătând în același

timp deprinderile igienice neadecvate sau greșite, precum și influența superstițiilor și a deprinderilor dăunătoare sănătății; atingerea acestor scopuri ale educației sanitare și antiepidemice se realizează prin mijloace și metode extrem de variate: prelegeri, conferințe, lecții, demonstrații practice - prezentate în fața unui auditoriu sau difuzate prin mass media, cărți, broșuri, afișe, pliante etc; limbajul adecvat, argumentarea științifică și actualitatea problemelor abordate contribuie și ele la obținerea de rezultate palpabile în această activitate. În perspectivă, roadele acestei activități se vor vedea cu atât mai mult timp și mai bine cu cât educația de acest gen începe de la o vârstă mai mică; în ansamblul ei, AAP se desfășoară sub îndrumarea și controlul medicului șef al circumscripției sanitare; la realizarea ei participă de regulă cadrele medii și auxiliare de profil, iar la nevoie - întregul personal al circumscripției; executarea corectă a sarcinilor antiepidemice preventive va asigura atât scăderea incidenței BT în populația din teritoriul arondat circumscripției, cât și a volumului de AA combativă - prin reducerea numărului și incidenței focarelor epidemiologice declanșate de cazurile de BT neizolate la timp.

B. AA combativă sau lupta în focar (AAC sau LF) are ca scop primordial limitarea extinderii și lichidarea focarului epidemogen apărut. Caracteristicile AAC sunt:

- este o activitate ocazională, declanșată și desfășurată numai când apare în populație un focar epidemogen de BT. LF se declanșează obligatoriu la cea mai mică suspiciune de BT și nu se poate întrerupe decât dacă se confirmă diagnosticul inițial;
- are caracter de urgență; orice tergiversare a declanșării luptei în focar este urmată de extinderea zonei afectate și de creșterea numărului cazurilor de BT în focar, deci implicit se mărește volumul de muncă necesară pentru stingerea focarului;

- desfășurarea AAC trebuie să aibă loc respectându-se cu cât mai mare strictețe principiul infecțiozității; aceasta presupune ca persoanele care intervin în focar, cunoscând principalele caracteristici epidemiologice ale bolii (agent etiologic, izvor de infecție, posibilități de realizare a transmiterii, receptivitate față de infecție și față de boală, contagiozitate, difuzibilitate), să evite a se contamina și a deveni ele însele victime ale evoluției focarului; respectarea principiului infecțiozității este cel mai ușor de realizat în bolile cu transmitere fecal-orală, mai dificil în cele cu transmitere prin aer și transcutanat, cvasiimposibil în boli nou apărute și ale căror caracteristici epidemiologice nu sunt cunoscute la începutul desfășurării AAC față de astfel de boli;

- lichidarea focarului, deci finalizarea LF, revine circumscripției sanitare teritoriale - chiar dacă inițial la realizarea acțiunilor din LF participă diverse cadre și unități medico-sanitare de diverse specialități; după cum se va vedea, numai la nivelul rețelei de bază locale există toate datele necesare finalizării corecte a LF; în cazul focarelor epidemogene de mare amploare sau constituite de boli cu mare risc epidemiologic sau / și clinic, executarea LF se realizează în strânsă colaborare de către circumscripție și alte unități și instituții specializate (rețeaua antiepidemică, clinicieni de BT, igienisti ș.a.); în astfel de situații, după primele măsuri de intervenție în focar, se alcătuieste în comun așa - numitul plan complex de combatere sau plan de lichidare a focarului, alcătuit pe baza sarcinilor de mai jos.

Asemănător cu AAP, în AAC se desfășoară dinamic o serie de acțiuni, denumite generic sarcini antiepidemice combative, care se execută în cazurile confirmate, cât și în cele suspecte de BT:

1. Stabilirea diagnosticului sau suspiciunii de BT oferă justificarea declanșării AAC. Cea mai vagă suspiciune de BT obligă medicul care a văzut cazul să declanșeze LF și să o

continue până la înfirmarea diagnosticului sau până la stingerea focarului.

Diagnosticul de BT se bazează pe triplul: diagnostic epidemiologic + clinic + de laborator.

a. Diagnosticul epidemiologic al unei BT este de importanță majoră pentru întreaga desfășurare a LF; stabilirea lui se face în contextul datelor oferite de situația epidemiologică din zonă și se bazează pe o serie de date personale ale bolnavului - adesea neglijată inițial ca valoare diagnostică:

- datele de identitate ale bolnavului (nume, prenume) pot fi relevante pentru medicul de circumscripție, mai ales dacă în familia bolnavului au mai existat de curând cazuri de BT;

- vârsta bolnavului poate orienta diagnosticul clinico-etologic, ținând seama de diferențele de incidență pe grupe de vârstă a unor BT; astfel prezența unui sindrom eruptiv cutanat febril la un copil orientează diagnosticul în primul rând spre o boală eruptivă de etiologie infecțioasă, pe când la adulți intră în discuție inițial erupții toxice, alergice, iar cele de cauză infecțioasă numai după ce le-am exclus pe primele;

- sexul bolnavului poate face uneori ca balanța raționamentului să încline spre un anumit diagnostic, cunoscută fiind la unele BT incidența mai mare la unul din sexe (scarlatină, varicela, septicemii ș.a.);

- domiciliul bolnavului sugerează adesea diagnosticul, mai ales în situațiile în care există focare epidemiologice cunoscute deja în anumite zone sau localități, sau există zone cu fond endemic pronunțat pentru o anumită patologie transmisibilă;

- profesia și locul de muncă sunt de mare folos în orientarea diagnosticului la cazurile care efectuează o activitate profesională în mediu infecțios sau cu potențial epidemogen deosebit; afirmația este valabilă atât pentru adulți, cât și pentru copii (cuprinși sau nu în colectivități educaționale sau de îngrijire); pentru o aceeași profesie (ex. medic), locul de muncă poate să aducă variate riscuri de BT (infecționist, fiziolog, epidemiolog, bacteriolog, dermatovenorolog ș.a.); astfel, în colectivitățile de copii sunt mai frecvente hepatita acută virală de tip A, infecțiile

acute respiratorii, enterovirozele, dizenteria cu Sh. sonnei, rubeolă; la adulți putem întâlni mai frecvent - în legătură cu profesia și locul de muncă - BT ca hepatita acută virală de tip B, bruceloza, leptospiroza, antraxul, ankylostomiya, tuberculoza ș.a.; pentru valorificarea profesiei și locului de muncă drept elemente de diagnostic epidemiologic, medicul consultant trebuie să cunoască specificul celor două elemente și riscul de BT care le caracterizează, pentru a putea emite supoziții diagnostice cu suport realist;

- din antecedentele heredocolaterale ale pacientului, semnalarea altor cazuri de BT în familie, a unor purtători cunoscuți sau a unor cazuri de boli cronice cu posibilă etiologie infecțioasă (ex. hepatopatie cronică - virus hepatitic B), facilitează emiterea cel puțin a unui diagnostic de prezumție de BT;

- prezența în antecedentele personale patologice a unor BT permite eliminarea lor din lista posibilă a diagnosticilor actualei îmbolnăviri, datorită caracterului lor imunizant pentru toată viața: rujeola, rubeola, infecția urliană, hepatita A ș.a.; din contra existența în antecedente a unor anumite BT care nu imunizează protector organismul sau chiar creează predispoziție pentru recidive, trebuie cunoscută la fel de bine (erizipel, boli diareice, lambliază, pneumonii, micoze etc.);

- capitolul antecedentelor personale fiziologice ocupă un loc aparte în diagnosticul epidemiologic al BT:

- la nou - născut și la sugar sunt importante inclusiv evenimentele tangente cu patologia infecțioasă care s-au desfășurat în cursul sarcinii; astfel, în explicarea unui sindrom icteric prelungit al nou - născutului trebuie să intre în discuție și suportarea de către mamă în cursul sarcinii (mai ales spre finalul ei) a hepatitei B, toxoplasmozei, rubeolei, citomegaliei, luesului, herpesului;
- calitatea biologică a organismului nou - născutului, judecată prin prisma scorului Apgar și a alimentației naturale - factori care pot influența rezistența nespecifică și specifică antiinfecțioasă a organismului - permite

judicarea mai pertinentă a șansei apariției sau nu a unei BT la această vârstă;

- la toate vârstele, dar mai ales la copii, adolescenți și adulți sub 45 de ani, trebuie cunoscute antecedentele vaccinale; teoretic, o vaccinare corect efectuată (primovaccinare completă + revaccinări) oferă protecție specifică pentru o perioadă bine precizată în cazul fiecărui vaccin;
- condițiile de muncă și de viață ale bolnavului pot să releve intervenția unor factori favorizanți pentru apariția unor BT; astfel, praful și aglomerația plus lipsa condițiilor de igienă adecvate favorizează bolile infecțioase ale aparatului respirator, tegumentelor și mucoaselor; standardul scăzut de igienă, nivelul de trai nesatisfăcător, promiscuitatea, aglomerația, lipsa deprinderilor igienice, promovează apariția tuberculozei și parazitozelor, favorizează evoluția nefavorabilă a BT sau reinfecțiile; este important de aflat dacă la domiciliul bolnavului există animale domestice (vite, oi, capre, porci, câini, pisici), păsări de curte, animale sau păsări mici de agrement (papagali, broaște țestoase, pești de acvariu etc.), dacă locuința este infestată de rozătoare, insecte hematofage, muște ș.a.; trebuie precizat modul de aprovizionare curentă cu apă potabilă și starea igienică a sursei de apă, modul de păstrare și consum al alimentelor și sursele extracomerciale de hrană, dacă locuința are canalizare și care sunt modalitățile de colectare, păstrare și înlăturare a reziduurilor din gospodărie; aceleași aspecte interesează și pentru locul de muncă și eventual de cazare și transport la locul de muncă;
- toxicomaniile (consumul de alcool, fumatul, utilizarea de droguri) atrag atenția asupra unui fond biologic deprimat ca integritate a apărării antiinfecțioase, deci intervin permisiv pentru apariția de BT;

anamneza trebuie să fie nu numai o relatare a succesiunii de evenimente clinice și eșecuri terapeutice care au premers internării; ea trebuie să releve cât mai exact - calendaristic și calitativ - împrejurările în care s-a produs îmbolnăvirea (ex. transfuzie pentru o hepatită acută virală B consum de apă din sursă necunoscută pentru o febră tifoidă, expunere intempestivă la frig pentru o pneumonie, consum de carne de porc necontrolată veterinar pentru o trichineloză, contact cu un bolnav sau purtător cunoscut); aceasta trebuie să constituie ceea ce se numește uzual anamneza epidemiologică; în plus, în conjunctura actuală este extrem de importantă anamneza turistică, adică identificarea deplasărilor (perioadă, traseu, evenimente deosebite în acest timp) efectuate de bolnav înainte de îmbolnăvire cu un interval echivalent incubatiei maxime a bolii pe care o suspicionăm. Interesează în acest sens mai ales deplasările în zone cunoscute ca endemice sau epidemice, cu focare constituite de BT cu mare difuzibilitate și contagiozitate; ansamblul acestor date pot desena un diagnostic epidemiologic corect și complet, de mare utilitate în asociere cu celelalte două elemente de bază ale diagnosticului de BT.

b. Diagnosticul clinic al BT este relativ ușor de pus, date fiind manifestările patognomonice pentru fiecare îmbolnăvire în forma sa tipică; excepțiile confirmă regula și sunt cele care impun cel mai mult completare prin diagnostic epidemiologic și diagnostic de laborator; se recomandă ca stările febrile a căror cauză nu se poate lămuri în primele trei zile de evoluție să fie interpretate ca o posibilă BT și să se procedeze în consecință.

c. Diagnosticul de laborator este valoros în patologia transmisibilă pentru că poate sprijini o prezumție clinico-epidemiologică sau să o infirme, permite diagnostice retroactive, permite verificarea eficienței unei terapii antiinfecțioase; dintre metodele de diagnostic de laborator, importante sunt cele care conduc la un diagnostic precoce de BT: dozarea nivelului seric al ALAT și a prezenței în urină a urobilinogenului și pigmentilor biliari pentru diagnosticul de hepatită acută virală, frotiul direct pentru precizarea agentului cauzal al unei meningite purulente al unei

angine pultacee sau al unei supurații, numărul leucocitelor și formula leucocitară pentru o tuse spastică trenantă ce sugerează sindromul pertusoid etc; prin aceste trei categorii de elemente încercăm să definim o suspiciune sau un diagnostic cert de BT; deoarece aceste boli reprezintă urgențe epidemiologice și medicale, ori de câte ori bănuim că un pacient ar putea avea o BT trebuie să afirmăm această supoziție diagnostică și să procedăm în consecință, până la elucidarea situației; datorită caracterului de urgență, se admite un exces de diagnostic de BT; nu există eroare de diagnostic prin exces, ci numai prin carență.

Valoarea rezultatelor examinărilor întreprinse de laborator sunt funcție de cunoașterea de către medic a particularităților clinico-etilogice a bolii din focar, de corectitudinea selectării, recoltării și transportului până la laborator a acestor produse, precum și de modalitatea în care laboratorul execută tehnic diagnosticul etiologic. În acest sens trebuie ținut seama de:

- diagnosticul prezumtiv de BT (clinico-epidemiologic și etiologic): bolnav sau infectat inaparent, convalescent, purtător, contact, decedat;
- posibilitățile de transmitere ale agentului etiologic: alegerea produsului patologic în funcție de căile de transmitere, rezistența germenului în mediul extern, corelarea cu calendarul evoluției procesului infecțios;
- folosirea unor procedee tehnice corecte de recoltare și prelucrare a produselor biologice: recoltare cu instrumentar și în recipiente sterilizate termic, utilizarea de medii adecvate pentru transport, izolare și identificare, cantitate suficientă de produs biologic;
- etichetarea corespunzătoare a produsului: numele și prenumele persoanei de la care s-a recoltat produsul patologic, vârsta, sexul, domiciliul, profesia și locul de muncă, diagnosticul clinic cert sau prezumtiv, data debutului real al bolii, felul produsului patologic recoltat, data (ziua, ora) și locul recoltării, condițiile de transport ale produsului, terapia anterioară recoltării

(imuno sau chimioterapie antiinfecțioasă - data, felul), examinarea solicitată, date epidemiologice importante;

- interpretarea rezultatelor în corelarea cu datele considerate normale și în contextul clinico-epidemiologic din care provine produsul patologic examinat.

Examinările de laborator cu valoare de diagnostic etiologic în patologia infecțioasă pot fi de 4 tipuri:

- identificarea unui agent infecțios în probe de produse biologice recoltate de la bolnavi sau din elemente de mediu contaminate;
- decelarea unui răspuns imunologic specific semnificativ, concretizat prin creșterea în dinamică a titrului anticorpilor specifici în 2 probe recoltate la interval suficient (peste 7 zile);
- demonstrarea unei reactivități cutanate semnificative ca probă a hipersensibilității față de antigeni ai unui anumit agent infecțios;
- sesizarea unor valori patologice a unor probe de laborator care sugerează sau sprijină nespecific o suspiciune de BT.

2. Izolarea bolnavilor și a contactilor lor din focar așa cum menționam anterior. Cea mai mică suspiciune diagnostică de BT la un caz ne obligă să procedăm la izolarea sa imediată. În conformitate cu Ordinul Ministerului Sănătății nr.638/1978, se deosebesc BT cu izolare obligatorie în spital și BT cu izolare la domiciliu.

Pentru bolile cu izolare obligatorie în spital, evacuarea de la domiciliu la secția de spital de BT se face de urgență, cel mai târziu la 24 de ore de la depistare, cu autosanitară, bolnavul fiind însoțit de un cadru mediu. O autosanitară transportă o dată un singur bolnav și în nici un caz mai mulți bolnavi cu boli diferite; numai în focarul cu cazuri numeroase simultan (ex. toxiinfecții alimentare) se admite transportarea în aceeași mașină a mai multor bolnavi - toți cu aceeași boală. Spitalul care preia spre izolare pacientul adus în acest mod are obligația de a asigura

dezinfecția vehiculului. La fel se procedează și în situația în care bolnavul a fost adus la spital cu un alt autovehicul - însoțit obligatoriu la spital de un cadru mediu sanitar.

Izolarea în spital se face în funcție de diagnosticul la internare emis de medicul specialist. Cazurile cu diagnostic incert, cu suspiciunea diagnostică inițială neconvingătoare susținută prin elementele diagnostice disponibile la internare, se recomandă a fi izolate în primele zile într-o secție de observație, cu saloane mici de 1 - 2 paturi - atitudine necesară orientării mai exacte a diagnosticului. Cazurile cu suspiciune diagnostică apropiată de certitudine se izolează prin internare în secția de profil: boli respiratorii, eruptive, intestinale, hepatita etc. Este bine ca izolarea bolnavilor cu aceeași boală și agent etiologic diferit să se facă separat (dizenteria cu shigelle diferite, hepatite B și non-B, angine streptococice și nestreptococice etc.). Mai ales în bolile virale, unde nu dispunem de tratament etiotrop în mod curent, este oportună izolarea separată a cazurilor în prima parte a bolii, contagioase, de cazurile care sunt în faza de remisiune și care ar putea suporta o infecție încrucișată cu consecințe ulterioare individuală și colective (infecție nosocomială).

Din grupa bolilor cu izolare obligatorie în spital, pot fi izolate la domiciliu formele ușoare și medii de scarlatină și de hepatită acută virală, dacă bolnavul provine din mediul urban, dispune de camere separate pentru izolarea la domiciliu, există o persoană adultă imună care să-l îngrijească, sunt asigurate posibilități de dezinfecție curentă, iar epidemiologul teritorial avizează favorabil această variantă de izolare. Scarlatina este mai ușor de acceptat a fi izolată la domiciliu, dacă se poate asigura atât izolarea corespunzătoare cât și aplicarea corectă a tratamentului. În cazul hepatitelor acute virale, izolarea la domiciliu a unui astfel de bolnav este discutabilă ca aprobare și realizare; rezervele față de o astfel de atitudine se nasc din difuzibilitatea remarcabilă a virusului hepatitic A, din necesitatea supravegherii - clinic și prin laborator - de specialitate a bolnavului cel puțin în primele 2 - 3 săptămâni din faza de stare a bolii și a necesităților de dezinfecție mai pretențioase decât în alte infecții.

Pentru bolile cu izolare la domiciliu, se consideră că riscul epidemiologic și clinic nu este atât de mare încât să se impună carantinarea în spitalul de boli infecțioase. Dacă nu pot fi asigurate condiții de izolare la domiciliu sau la infirmeria colectivității din care face parte bolnavul, se recurge la izolarea în spital conform regulilor descrise mai sus. Din același grup de BT, se mai recomandă izolarea în spital pentru cazurile complicate, cazurile cu potențial de apariție a complicațiilor, cazurile care evoluează pe teren imunodeprimat (iatrogen sau prin boală), cazurile care impun măsuri terapeutice speciale realizabile numai în condiții de spital.

Indiferent de boală și de modul în care se asigură izolarea, ea trebuie realizată până la dispariția certă a contagiozității. Pentru cazurile care evoluează spre starea de purtător convalescent, externarea din spital se va face conform dispozițiilor în vigoare ale Ministerului Sănătății.

Contactii bolnavilor din focar sunt persoane receptive la infecție, care s-au putut infecta de la bolnav venind în contact cu ei în perioada lor de contagiozitate și într-o modalitate care a permis preluarea agentului infecțios. Decelarea contactilor din focar se începe imediat după emiterea suspiciunii sau diagnosticului de BT și se aprofundează prin ancheta epidemiologică.

Izolarea contactilor se asigură la domiciliu sau în colectivitate, cu excepția contactilor de holeră și pestă - care se izolează în spital. Izolarea se face pentru o perioadă egală cu incubatia maximă a bolii calculată din ziua în care a fost izolat bolnavul. La cazurile la care s-a aplicat imunoprofilaxia pasivă cu gamaglobuline se recomandă prelungirea izolării cu 1 - 2 săptămâni peste incubatia maximă, date fiind posibilitățile de evoluție atipică a infecției în astfel de condiții. Deoarece contactii sunt considerați potențial viitori contagioși, maniera de izolare ține seama și de perioada în care ei ar fi în stare de contagiozitate (de ex. un contact de varicelă trebuie scos din colectivitate și izolat fizic prin carantinare la domiciliu în perioada în care el ar putea fi contagios, adică între zilele 11 - 21 de incubatie, în rest nefiind



necesară carantina). Izolarea contactilor include atât carantina propriu-zisă cât și măsuri de "izolare morală" amintite în cazul purtătorilor de germeni patogeni. Se adaugă întotdeauna supravegherea medicală activă, cu acordarea consultului medical zilnic, termometrizare, minim necesar și util de analize de laborator, dezinfecție curentă, protecție antiinfecțioasă - pe perioada incubăției maxime a bolii.

3. Anunțarea, înregistrarea și declararea cazurilor de BT sunt operațiuni de mare importanță, care asigură evidența clară și la zi a situației epidemiologice din populație și orientează calitativ și cantitativ măsurile de luptă în focar și colaborările cu rețeaua antiepidemică; ținându-se seama de gravitatea, contagiozitatea și difuzibilitatea care le caracterizează, BT se împarte în două grupe: BT cu înregistrare și declarare nominală și BT cu înregistrare și declarare numerică periodică (lunar, trimestrial, anual), conform Ord.M.S.nr.638/1978.

Prima grupă cuprinde BT cu declarare nominală obligatorie pe fișe: amibiaza (dizenteria amibiană), ankylostomiaza, antraxul, botulismul, bruceloza difteria, febra butonoasă, febra galbenă, febra Q, febra recurentă, febra tifoidă, febrele paratifoide, filarioza + dracunculoza, hepatitele acute virale, holera, infecțiile gonococice, leishmanioza, lepra, leptospirozele, limfogranulomatoza inghinală benignă, malaria, meningita meningococică, morva - melioidoza, pesta, poliomiелita și alte neuroviroze paralitice, psittacoza - omitoza, rabia, scarlatina, sifilisul, șancrul moale, tetanusul, tifosul exantematic, tuberculoza, tularemia, variola, complicațiile post - vaccinale. Lista lor este foarte asemănătoare cu cea a bolilor cu izolare obligatorie în spital. Confirmarea se face pe o fișă tip. Înregistrarea în evidențele primare ale circumscripției medicale de domiciliu a bolnavului se face după confirmarea diagnosticului de către spitalul în care a fost izolat cazul; confirmarea este trimisă dispensarului de către rețeaua antiepidemică. Nu se așteaptă primirea fișei de declarare și se înregistrează cazul în lipsa confirmării în următoarele situații:

- deces anterior izolării (se utilizează diagnosticul pus de medicul de medicină generală din circumscripție);
- caz izolat la domiciliu;
- diagnostic precizat retrospectiv pe baza rezultatelor unor investigații de laborator sau a datelor furnizate de ancheta epidemiologică.

BT din a doua grupă se înregistrează de către rețeaua de bază în registrul sau fișele de consultații zilnice. Declararea lor se face prin raportare periodică, conform Ord.M.S. nr.638/1978, în ordinea alfabetică a bolilor și localităților și pe grupe de vârstă.

Trebuie subliniat că măsurile antiepidemice combative sunt aceleași pentru toate BT, indiferent din ce grupă statistică fac parte sau cărui regim de izolare i se supun.

Problema anunțării cazurilor de BT este foarte importantă, pentru că reprezintă adeseori o urgență. Rețeaua medicală de bază anunță rețelei antiepidemice de urgență, în primele ore de la depistare:

- orice caz de BT cu izolare obligatorie în spital;
- focarele de toxiinfecție alimentară (suspicionate sau confirmate) indiferent de mediul în care apar (cazuri din mediul familial, alimentație publică sau colectivă), dacă depășesc 5 cazuri în mediul rural sau 3 cazuri în mediul urban;
- focarele explozive de BT care apar în colectivități și în care sunt cuprinse mai mult de 5 cazuri de infecții streptococice, tuse convulsivă, rujeolă, gripă, salmoneloze, dizenterie, enterocolite acute, hepatite acute virale, infecții stafilococice;
- focarele explozive de BT care apar în colectivități de orice fel și care depășesc 10 - 20 cazuri de varicelă, rubeolă sau infecție urliană;
- focarele de infecții nosocomiale, cu evoluție explozivă sau trenantă și care depășesc 5 cazuri;
- focarele de evoluție trenantă din colectivități de orice fel și care afectează peste 1/3 din efectiv.

4. Ancheta epidemiologică reprezintă una din cele mai importante metode de intervenție în focarul de BT și poate constitui, în același timp, o metodă de cercetare deosebit de valoroasă. Astfel, ancheta epidemiologică (AE) servește foarte frecvent ca metodă de investigație în bolile - transmisibile sau netransmisibile - cu etiopatogeneză insuficient elucidată și / sau cu epidemiologie incomplet cunoscută; concluziile acestor anchete conduc la precizarea unor factori condiționali a căror anihilare poate contribui la stăpânirea evoluției bolii în populație.

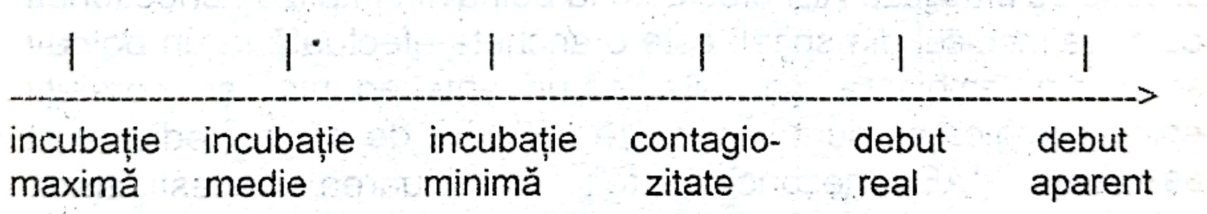
În cadrul LF, AE reprezintă totalitatea investigațiilor efectuate pentru a cunoaște factorii epidemiologici care condiționează apariția și întreținerea în populație a unei BT (manifestă sub forma de cazuri sporadice, izolate sau însumate pe perioade de timp mai lung, epidemii de diversă amploare, de la focarul familial până la epidemii care afectează colectivități organizate, cartiere, localități sau zone mai întinse din teritoriu).

Finalitatea AE constă în stabilirea și urmărirea aplicării măsurilor de lichidare a focarului de BT și mai ales a măsurilor pentru protecția colectivității.

a. AE a focarului începe cu AE individuală (AEI). Ea se adresează tuturor persoanelor care fac parte din focar: bolnavi, persoane presupuse a suporta infecția nemanifestă clinic, purtători cunoscuți, foști bolnavi care sunt în faza de convalescență și la care diagnosticul s-a stabilit retrospectiv - dar în primul rând bolnavii. AEI este efectuată preferabil de către medic, eventual de cadre medii verificate apoi de medic. Boala trebuie cunoscută foarte bine din punct de vedere teoretic, mai ales ca epidemiologie, calendar și manifestări clinice inițiale. Se pot folosi diferitele formulare existente în uz în momentul de față, dar apare riscul îngrădirii gândirii medicale prin rigiditatea cadrului oferit de întrebările standard puse de formularul în cauză, sau riscul depistării în focar a unor relații ce nu pot fi încadrate în conținutul formularului.

AEI urmărește atingerea a trei obiective de bază, deosebit de importante pentru AAC:

- precizarea și caracterizarea momentului infectant; este primul obiectiv al AEI și de corectitudinea rezolvării sale depinde exactitatea rezultatelor obținute prin întreaga AEI; în acest scop, printr-o anamneză extrem de atentă și de insistentă, trebuie precizată data debutului real al îmbolnăvirii la cazul anchetat; debutul real corespunde momentului apariției primelor simptome sau semne de boală, altfel spus - momentului apariției primelor manifestări de dereglare a stării preexistente; la prima interogare, bolnavul este tentat să relateze data la care a solicitat consultul medical pentru prima dată; acel moment reprezintă de fapt debutul aparent al bolii și corespunde etapei în care manifestările bolii au deja o amploare care obligă pacientul să solicite consultul medical, să "apară" în fața medicului; anamneza pedantă va arăta însă un moment al debutului premergător celui aparent, un debut real; după precizarea datei debutului real al îmbolnăvirii, precizăm retroactiv perioada corespunzătoare incubatiei bolii la cazul anchetat, de la extrema minimă la cea maximă; în fapt încercăm o derulare inversă a filmului bolii, dar nu de la începutul filmului - reprezentat de momentul infectant, ci de la deznodământul din final - adică



debutul bolii; în intervalul calendaristic corespunzător perioadei de incubatie a bolii căutăm să precizăm data producerii momentului infectant, ținând seama de posibilitățile cunoscute epidemiologic de realizare ale acestuia în boala respectivă; uneori anamneza duce de la început la identificarea unui moment sigur infectant, certitudine oferită atât de situarea lui în perioada de timp corespunzătoare incubatiei bolii cât și de caracteristicile sale epidemiologice; de exemplu pentru un copil cu parotidită urliană la care anamnestic reconstituim că în urmă cu 18 zile față de debut a fost în contact foarte apropiat cu un copil la care după 1 - 2 zile a

debutat oreionul, cu siguranță acela a fost momentul infectant; la o bolnavă cu hepatită acută virală de tip B sau non - B care în urmă cu 8 săptămâni a suportat o transfuzie cu mai multe unități de transfuzie pentru o metroragie gravă, cu siguranță că terapia transfuzională constituie momentul infectant; alteleori, ancheta depistează mai multe momente posibil infectante, atât prin poziția lor calendaristică față de debutul bolii, cât și prin caracteristicile lor epidemiologice de exemplu, un bolnav cu dizenterie poate relatea mai multe evenimente care pot reprezenta, fiecare, un moment infectant: consum de alimente cu mâinile nespălate într-un bufet expres, apoi o înghețată pe stradă, o prăjitură într-o cofetărie, mâncare gătită la vagonul restaurant în trenul care-l duce spre casă ș.a., toate în cele 2 - 3 zile care au premers debutului bolii; precizarea momentului infectant real din această suită de momente posibil infectante este dificilă la început, dar în timp se ajunge la acest deziderat fie în urma unor investigații de laborator complementare efectuate în focar, fie în prezența unui aceluiasi moment infectant (din mai multe posibile) la mai mulți bolnavi din focar; în fine, uneori AEI nu relevă la prima convorbire cu bolnavul nici un moment infectant; de regulă, în această situație se plasează AEI efectuate la bolnavii spitalizați chestionați de către medicul din spital; este o ancheta efectuată la un bolnav scos din ambianța sa, ale cărui antecedente și corelații epidemiologice nu sunt cunoscute suficient de către medic; sunt așa-zisele "AE neconcludente"; continuarea investigațiilor epidemiologice asupra focarului reușește să descopere și momentul infectant căutat; nu este suficientă numai precizarea momentului infectant ci este necesară și caracterizarea lui; la o hepatită acută virală posttransfuzională nu ajunge cunoașterea datei efectuării transfuziei infectante, ci trebuie precizată și unitatea spitalicească în care s-a efectuat, pentru ca la acest nivel să se identifice donatorii de sânge, implicați în transfuzie și - în continuare - să se identifice care dintre ei este contagios, pentru a-l exlude din rândul donatorilor; la dizenterie după consum de înghețată trebuie identificat laboratorul și cofetarul care au preparat-o, persoana care a transportat-o la cofetărie și

vânzătoarea care a pus-o în consum, căutând astfel excretorul de shigella - pentru a-l neutraliza; cu alte cuvinte, precizarea și caracterizarea momentului infectant urmărește de fapt identificarea izvorului de infecție de la care s-a contaminat bolnavul anchetat, pentru ca respectivul izvor de infecție să poată fi neutralizat și să nu se manifeste în continuare ca izvor de infecție epidemogen; neelucidarea imediată a datei și caracteristicilor momentului infectant prin AEI nu trebuie să conducă la subaprecierea rolului acesteia; selectarea și înregistrarea contactilor este cel de al doilea obiectiv principal al AEI; este o operație de importanță deosebită din mai multe considerente:

- persoanele contacti de BT pot beneficia adesea de măsuri eficiente de profilaxie individuală;
- contactii de BT sunt potențial viitori contagioși;
- selectarea deficitară a contactilor antrenează evoluția trenantă a focarului din cauza neizolării lor;
- selectarea excesivă de contacti duce la un volum mărit și inutil de muncă fizică și cheltuială materială, legate de izolarea și protecția antiinfecțioasă a acestor persoane; selectarea contactilor se face ținând seama de definiția anterior amintită pentru acest diagnostic, apoi de perioada de contagiozitate a bolnavului - de la începutul ei până la izolarea bolnavului - și de modalitățile prin care bolnavul poate răspândi agentul infecțios în mediul înconjurător; trebuie cunoscute foarte bine toate modalitățile posibile de transmitere a BT în cauză și toate particularitățile perioadei de contagiozitate a bolii;
- datele esențiale privind contactii trebuie înscrise într-un tabel în care să apară numele, prenumele, vârsta, domiciliul, profesia, locul de muncă, data și felul contactului infectant, măsurile de profilaxie aplicate (imunizare, chimioprofilaxie).

- stabilirea elementelor contaminate din mediul ambiant al bolnavului se face cu scopul întreruperii transmiterii agentului infecțios prin aplicarea măsurilor adecvate de dezinfecție, uneori și de dezinsecție; investigarea și supravegherea căilor de transmitere se realizează folosind mereu laboratorul, cu ajutorul căruia apreciem atât nocivitatea factorului respectiv, cât și eficiența măsurilor aplicate; ca metodologie, trebuie ținut seama de perioada de contagiozitate a bolnavului (de la începutul bolii până la izolarea bolnavului), de toate modalitățile posibile de eliminare a agentului infecțios de către bolnav în mediul ambiant și - nu în ultimul rând - de gradul de rezistență a agentului infecțios în cauză în mediul extern; elementele de mediu contaminate se caută atât la domiciliul bolnavului cât și la locul său de muncă și la nivelul altor obiective pe care bolnavul le-a frecventat eventual în perioada de contagiozitate.

b. AE a focarului sau AE colectivă (AEF, AEC) se realizează în etapa următoare de intervenție asupra focarului, plecând de la datele furnizate de AEI. Rezultatele AEI se verifică și se completează prin cercetări etiologice de laborator (depistare de purtători și de infectați inaparent, decelarea agentului infecțios pe elemente de mediu etc.) și prin date generale asupra focarului; AEC se desfășoară în patru etape, succesive sau intricate:

- culegerea de date generale asupra focarului de BT care completează informațiile obținute prin AEI; informațiile suplimentare căutate se referă la diverse posibile izvoare de infecție (purtători, animale), la particularități ale alimentației populației din focar, la nivelul de salubritate din focar (localitate, cartier, stradă, locuință, gospodărie, loc de muncă etc.), la gradul de igienă și educație sanitară individuală; uneori sunt importante datele legate de asistența medicală, profilul ocupațional al populației, mijloace și posibilități de comunicație cu zonele și colectivitățile învecinate, migrări de populație, particularități geografice etc.; în cadrul AE este necesară nu numai cunoașterea factorilor epidemiologici principali implicați în realizarea focarului, ci și a principalilor factori epidemiologici

secundari cu acțiune favorizantă, permisivă, care - în funcție de potențialul epidemiologic al bolii respective - pot avea o importanță deosebită; astfel, sunt necesare date despre situația demografică a populației (natalitate, mortalitate infantilă, mortalitate generală), repartitia pe grupe de vârstă, modul de viață al populației, profesiunile predominante, standardul cultural și igienic al populației; trebuie cunoscute grupele de populație mai expusă la îmbolnăvire (profesiuni, grupe de vârstă extremă) și mai ales colectivitățile închise cu risc crescut de îmbolnăvire (creșe, colectivități de preșcolari, internate, dormitoare muncitorești, unități de handicapați psihici etc.); în AE trebuie incluse și caracterizarea generală a sistemului de aprovizionare cu apă, de alimentație a populației, de evacuare a reziduurilor, de infestare a zonei cu diferiți vectori; medicul epidemiolog, investigând toți acești factori complexi și adesea foarte variabili - în interrelațiile lor funcționale - trebuie să stabilească cauzele și caracteristicile procesului epidemiologic respectiv pentru a putea răspunde scopului final al AE - prognozarea potențialului de răspândire a procesului epidemiologic, neutralizarea transmiterii în continuarea a bolii și asigurarea protecției antiepidemice a populației; supravegherea activă a focarului, cu aplicarea permanentă a tuturor măsurilor amintite, trebuie să dureze cel puțin cât incubatia maximă a bolii; într-un focar pot fi implicate una sau mai multe persoane - bolnavi sau convalescenți; în focarele epidemiologice de mare volum se alcătuiește o schiță topografică a colectivității, de regulă cu concursul medicului epidemiolog; de asemenea, se atenționează autoritățile locale asupra situației epidemiologice existente și li se solicită sprijinul necesar pentru desfășurarea în condiții optime a întregii LF;

- prelucrarea datelor obținute prin AEI și prin investigațiile de mai sus se face în următoarele etape:

- întocmirea tabelului îmbolnăvirilor în ordine cronologică; în acest tabel se includ în primul rând toți bolnavii, în

ordinea datei debutului real al îmbolnăvirii de la fiecare caz; pentru fiecare bolnav întăbelat se precizează o serie de date importante atât pentru diagnosticul epidemiologic, cât și pentru AE în ansamblul ei: datele de identitate, vârsta, sex, adresa, profesia și locul de muncă, date calendaristice (depistare; izolare; vindecare sau deces), forma clinică de boală, momentul infectant; separat, în același tabel, cuprinzând aceleași date, se pot trece persoanele cu suspiciune de BT, purtătorii și contactii din focar; un astfel de tabel, corect și complet, poate releva momentul infectant real sau modalitatea de realizare a îmbolnăvirilor, prin evidențierea unui mare număr de persoane bolnave care recunosc un același moment infectant (din mai multe posibile decelate prin AEI) sau o aceeași manieră de producere al îmbolnăvirilor;

Tabelul nr. 1

Tabel cronologic al îmbolnăvirilor (model)

Nr crt	Numele și prenumele	Sex	Vârsta	Profesiune	Loc de muncă	Data îmboln	Data depist.	Data Decl.	Data Izol.
1	E.C.	F	47	Ospătară	Cantină	18.7	27.7	28.7	28.7
2	E.V	M	47	Conducător tren	MTTC	19.7	5.8	6.8	6.8
3	E.I.	M	14	Elev.	Sc. medie	31.7	3.8	3.8	3.8
4	F.B.	M	28	Muncitor	I.A.S.	9.8	13.8	13.8	13.8
5	O.N.	M	49	Mecanic	I.A.S.	12.8	15.8	18.8	15.8
6	M.C.	F	37	Muncitor	I.A.S.	13.8	15.8	15.8	15.5
7	A.N.	M	30	Muncitor	I.A.S.	13.8	15.8	15.8	15.8
8	R.S.	M	26	Muncitor	I.A.S.	15.8	17.8	17.8	17.8

dacă se cercetează timpul care trece de la debutul îmbolnăvirii și până la depistarea ei, se poate trage concluzia asupra felului cum organele sanitare supraveghează terenul (depistarea), precum și

asupra timpului mediu cât stă un bolnav contagios în mijlocul populației și cât timp continuă deci să servească ca izvor de infecție pentru alte persoane.

Tabelul nr.2

Calcularea indicilor de depistare, declarare și izolare:

Zile de boală									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Îmbolnăvire			Depistare	Declaraire	Izolare				

Indicele de depistare este egal cu numărul zilelor trecute de la îmbolnăvire și până la depistare, inclusiv prima zi de boală și ziua depistării; analog se face calculul și pentru indicii de declarare și izolare, raportarea lor făcându-se la depistare; în cazul dat:

indicele de depistare - 4 zile;

indicele de declarare - 2 zile;

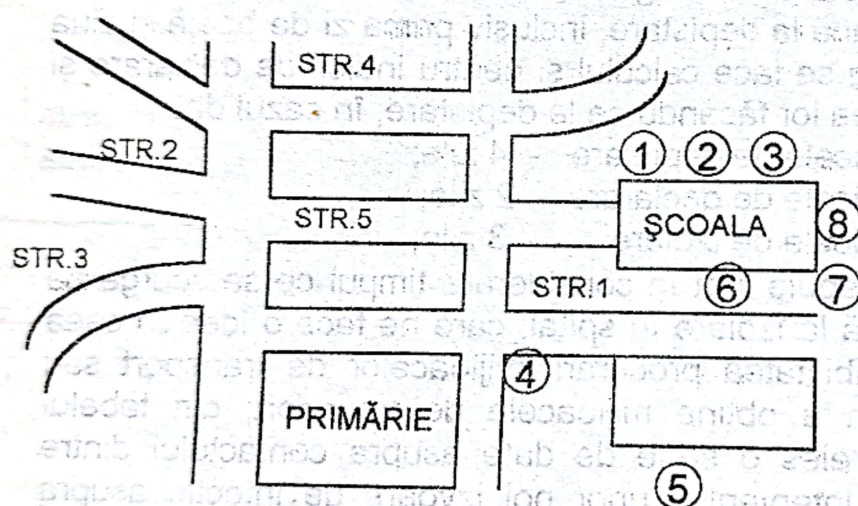
indicele de izolare - 3 zile;

de asemenea, trebuie luat în considerare timpul ce se scurge de la depistare până la izolare în spital, care ne face o idee în ceea ce privește posibilitatea procurării mijloacelor de transport sau lipsa de grijă în a obține mijloacele de transport; din tabelul cronologic mai reies o serie de date asupra contactului dintre bolnavi, asupra intervenției unor noi izvoare de infecție asupra factorilor care au intervenit în transmiterea bolii, etc.

- reprezentarea topografică a cazurilor anchetate: cu ajutorul unor semne convenționale, pe schița topografică a colectivității - deja întocmită, într-o etapă anterioară - se notează toate cazurile de boală depistate în focar; de regulă, însemnarea cazurilor pe schița topografică se face în funcție de domiciliul, sediul sau locul de muncă al bolnavilor, mai rar apelându-se la alte criterii; cel mai frecvent simbolul utilizat este o fracție, al cărei

numărător indică numărul de ordine al cazului înscris în tabelul îmbolnăvirilor, iar numitorul - data (luna, ziua)debutului real al îmbolnăvirii; analiza repartizării topografice a cazurilor în focar poate atrage atenția, uneori, asupra eventualei concentrări a acestora în jurul unor anumite obiective (sursa de apă, curs de apă curgătoare, obiectiv zootehnic sau de industrie alimentară, căi de comunicație etc.), relevând prin aceasta intervenția predominantă a anumitor modalități de transmitere a bolii în focar;

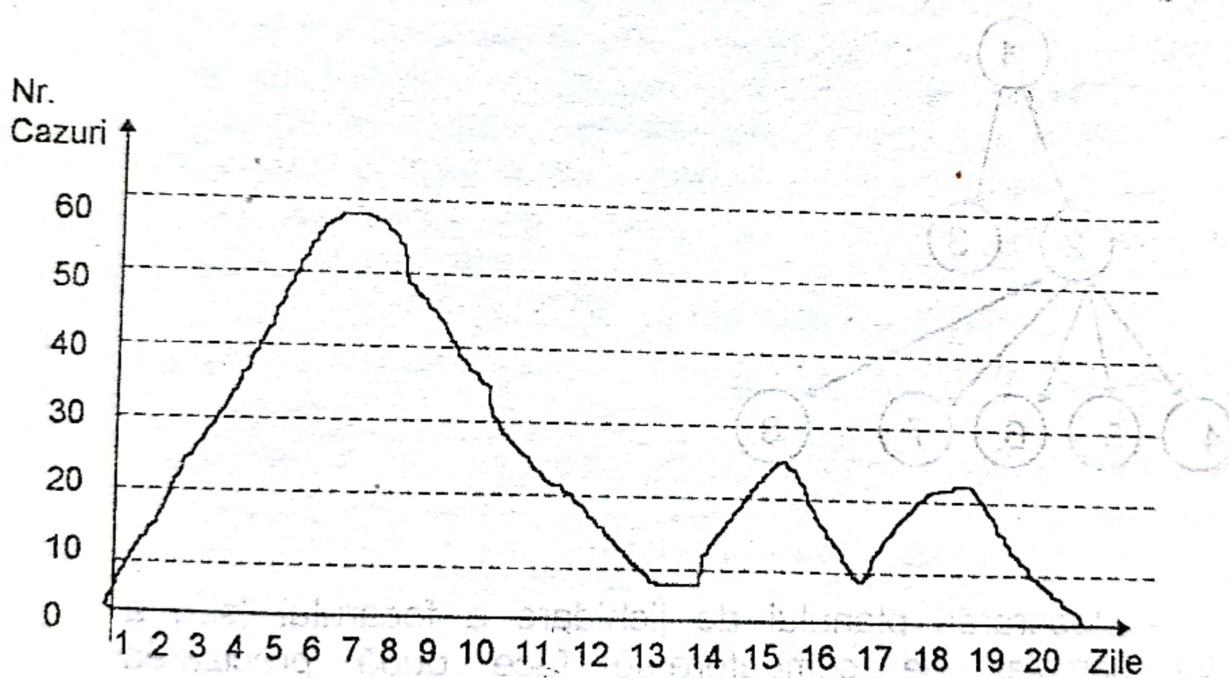
Fig.nr. 2 Reprezentarea topografică a îmbolnăvirilor
(Schita localității - model).



- reprezentarea grafică a evoluției îmbolnăvirilor se poate realiza prin diverse procedee; cel mai frecvent se utilizează historiogramele, care - în sistemul de coordonate cartezian - reprezintă pe ordonată numărul cazurilor, iar pe abscisă timpul măsurat în anumite unități (zile, săptămâni, ani etc.); cu ajutorul diagramelor

se poate reprezenta repartizarea cazurilor pe diverse criterii (dinamica evoluției calendaristice, domiciliu, vârstă, sex, profesie etc.); cele mai simple sunt diagramele din coloane și dreptunghiuri; cu ajutorul reprezentărilor grafice de acest tip se pot observa, mai ales pentru reprezentările pe perioade lungi, tendințele de evoluție ale focarului, influențele exercitate de unii factori epidemiologici secundari, existența unor momente infectante comune și a unor perioade variate de incubatie la cazuistica din focar ș.a.

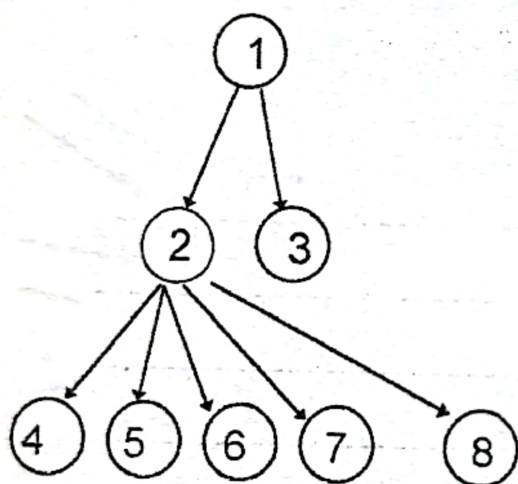
Graficul nr.2 Reprezentarea grafică a îmbolnăvirilor (model).



- întocmirea schemei de filiație a cazurilor va da în final arborele genealogic al îmbolnăvirilor din focar; se utilizează în acest scop toate datele obținute prin operațiunile precedente, analizându-se legăturile dinamice dintre cazuri pe baza caracteristicilor epidemiologice cunoscute ale bolii respective; dacă două cazuri succesive sunt distanțate în timp printr-o

perioadă ce depășește incubatia maximă a bolii, fie că nu sunt legate prin nici o filiație, fie că între ele se interpune conectiv un caz necunoscut - de boală sau de infecție inaparentă sau de portaj; dacă intervalul dintre două cazuri este mai mic decât incubatia minimă, între ele nu sunt relații cauzale directe; eventual, pot fi legate amândouă de un alt caz precedent; pe aceeași schemă se pot înscrie, simbolic, elementele de mediu contaminate din focar care au participat la asigurarea transmiterii agentului infecțios;

Figura nr. 3. Filiația cazurilor (model)



- elaborarea planului de lichidare a focarului (sau a planului complex de combatere) se face după precizarea diagnosticului epidemiologic și pe baza datelor aduse de acesta; un diagnostic epidemiologic complet al focarului trebuie să cuprindă: diagnosticul etiologic, izvorul de infecție, modalitățile de transmitere, receptivitatea colectivă, factorii economico - sociali și naturali cu influență permisivă asupra constituirii și evoluției focarului, elemente de prognostic epidemiologic; în consecință, planul de lichidare a focarului va cuprinde măsuri ce se adresează tuturor factorilor epidemiologici influențabili;

- neutralizarea izvoarelor de infecție potențiale prin: intensificarea supravegherii antiepidemice a populației, izolarea corespunzătoare a contactilor, neutralizarea izvoarelor de infecție extraumane și a purtătorilor, izolarea corectă a cazurilor nou depistate de boală etc.;
 - întreruperea transmiterii în focar prin măsuri DDD, instruirea sanitaro-antiepidemică, supravegherea elementelor de mediu cu potențial crescut în acest sens etc.;
 - reducerea sau chiar anihilarea receptivității prin măsuri de profilaxie nespecifică, chimio și imunoprofilaxie, instruire sanitaro-antiepidemică; protecția receptivilor din teritoriul răspândirii probabile a bolii se realizează prin măsuri a căror severitate este condiționată de severitatea epidemiei sau de potențialul epidemiologic al bolii în cauză; se poate face depistarea receptivilor și aplicarea de imuno - sau chimio - profilaxie, dar se poate recurge și la închiderea de colectivități sau de obiective de alimentație publică, interzicerea accesului vizitatorilor în unități spitalicești, chiar carantinarea localității;
 - eliminarea influențelor nefavorabile exercitate de factorii epidemiologici secundari;
 - toate măsurile incluse în planul complex de combatere al focarului epidemiologic trebuie să aibă conținut concret, iar realizarea lor - în responsabilități și termeni de executare;
- aplicarea măsurilor de lichidare a focarului și controlul eficienței lor se realizează - în raport cu importanța focarului în cauză - de către circumscripția medicală sau de către echipe special constituite în acest scop; decizia asupra nivelului de la care se aplică măsurile de lichidare a focarului și se controlează eficiența acestor măsuri o iau, în colaborare, medicul coordonator al circumscripției și epidemiologul teritorial; scopul principal al acestor acțiuni este cel de asigurare a nivelului calitativ corespunzător întregii activități de combatere în focar; succesul

este certificat prin lipsa apariției cazurilor noi de boală după o perioadă care depășește incubatia maximă a bolii, calculată de la ultimul caz de boală din focar; pentru verificarea acestui succes se poate întreprinde un sondaj în populație sau chiar un triaj general al acesteia; în practica activității antiepidemice nu reușim întotdeauna să diagnosticăm apariția și / sau evoluția unui focar epidemogen concomitent cu debutul și extinderea sa; uneori evoluția în timp a focarului trece neobservată și prezența lui în populație este stabilită retroactiv - pe baza unor probe revelatoare de laborator (reacții serologice, teste biologice de receptivitate ș.a.) sau pe baza unor manifestări clinice de tip complicație postinfecțioasă (ex. nefrite poststreptococice); alteori, existența unui focar de BT în populația umană este sugerată de semnalizarea unei epizootii în teritoriu sau de informații epidemiologice primite din teritoriile vecine; în fine, focarul scapă unei depistări precoce mai ales în boli cu debut necaracteristic (unele zoonoze); în astfel de situații, când diagnosticarea focarului epidemiologic este incertă sau se face retroactiv, va impune efectuarea unei anchete epidemiologice preliminare sau orientative; rolul acesteia (AEP) este cel al unui sondaj epidemiologic în populație, urmărind în primul rând precizarea diagnosticului de BT, iar în al doilea rând - precizarea dimensiunilor focarului (geografic); principalele metode de lucru folosite în efectuarea AEP sunt: triajul medical completat prin teste de laborator cu valoare diagnostică etiologică (reacții serologice, teste biologice de receptivitate sau de imunitate specifică, probe bacteriologice sau virusologice etc.) și prin anamneza epidemiologică insistentă a celor examinați; dacă AEP duce la confirmarea existenței focarului, ea trebuie să fie rapid urmată de AEC; în orice focar epidemiologic, concomitent cu efectuarea AE, se practică recoltarea de produse patologice diverse care vor fi prelucrate în laborator în vederea precizării diagnosticului etiologic; recoltările se fac de la bolnavi, suspecți, purtători, contacți, precum și din mediul ambiant; recoltările se ghidează după faza de evoluție a bolii, modalitățile de eliminare și transmitere ale agentului cauzal, rezistența lui în mediul extern,

dinamica serologică etc.; se cer respectate toate regulile privind recoltarea, transportul și prelucrarea probelor respective, pentru ca valoarea lor diagnostică să se valideze la maximum posibil; ținând seama de toate aceste aspecte, rezultatele cercetărilor etiologice de laborator ajung să reprezinte o parte constituantă din documentația AE; la fel ca și în clinică, valoarea datelor de laborator se judecă numai în strânsă corelare cu datele și gândirea epidemiologică; discordanțele pun la îndoială fie valoarea lor diagnostică, fie suficiența lor, fie corectitudinea selectării și efectuării lor; pe baza primelor investigații (a AE preliminare) se stabilesc primele măsuri în focar și la nivelul localității sau teritoriului respectiv; pe măsura adâncirii investigațiilor și a mersului epidemiei se definitivează măsurile întreprinse;

- prelucrarea sanitară a focarului de BT, prin măsuri de DDD combative, se efectuează ținându-se seama de natura focarului epidemiologic, complexul de condiții în care a apărut și particularitățile de rezistență ale agentului etiologic; măsurile combative de DDD se aplică de urgență și energic imediat la depistarea și izolarea primului caz, se desfășoară continuu pe toată durata izolării bolnavului și luptei în focar și se repetă integral la suspendarea izolării; la nevoie, în finalul luptei în focar, se repetă până se ajunge la parametrii sanitari doriți; aspectele legate de teoria și practica DDD sunt prezentate în capitolul respectiv; ansamblul măsurilor de prelucrare sanitară în focar nu sunt executate de către rețeaua medicală de bază, ci de către unități specializate coordonate de rețeaua antiepidemică;

- protecția receptivilor din focar față de riscul BT se referă nu numai la contactii dovediți, ci și la populația din apropierea imediată a focarului și care este în pericol de a se contamina prin extinderea spațială a focarului; acestor categorii de populație li se pot oferi trei categorii de măsuri care urmăresc reducerea sau chiar anularea riscului de contractare a infecției;

- măsuri de conservare, creștere și consolidare a rezistenței generale nespecifice a organismului, prin: evitarea contactelor infectante, reducerea regimului de

activitate cu evitarea suprasolicităților de orice fel, creșterea orarului de odihnă, alimentație ordonată și îmbogățită în vitamine și proteine; toate aceste măsuri, adoptate pe toată perioada în care receptivii sunt expuși riscului de infecție în focar, urmăresc o cât mai bună funcționalitate a rezistenței antiinfecțioase nespecifice și încearcă să nu îi altereze posibilitățile de intervenție eficientă din cauza altor solicitări sau a unor dereglări morfofuncționale de diverse cauze;

- chimiopprofilaxia cu ajutorul unor antibiotice sau chimioterapice este utilizabilă aproape în toate grupele clinico - etiologice de BT: parazitare, virale, bacteriene; chimiopprofilaxia se indică la cazurile cu contact infectant inevitabil în perspectiva apropiată, la un contact infectant recent realizat, sau la persoane la care imunoprofilaxia este contraindicată sau nu este indicată sau nu este disponibilă și chimiopprofilaxia este disponibilă și eficientă; un loc aparte îl ocupă chimiopprofilaxia complicațiilor infecțioase ale intervențiilor terapeutice sau diagnostice chirurgicale sau instrumentare paraclinice invazive;

- în gripa produsă de virusurile gripale A: amantadina este indicată la persoanele nevaccinate în prealabil și cu factori de risc în caz de gripă (vârste extreme, boli cronice și consumptive, personal medico - sanitar etc.), ca și la persoane cu contraindicații ale vaccinării antigripale și care fac parte din grupele de populație la care este recomandată vaccinarea antigripală;

- în infecțiile cu streptococ beta - hemolitic de grup A: penicilină, iar la cei cu alergie la penicilină - eritromicină;

- în difterie: eritromicină;

- în tuseă convulsivă: eritromicină, biseptol;

- în meningita meningococică: penicilină, sulfamide, rifampicină;
- în tuberculoză: izoniazidă;
- în sifilis: penicilină;
- în malarie: clorochină, fansidar, meflochină, primachină;
- imunoprofilaxia pasivă și activă:
- imunoprofilaxia activă se realizează prin vaccinare;
- imunoprofilaxia pasivă se realizează prin inocularea unor produse biologice cu conținut suficient de anticorpi specifici față de un anumit agent infecțios; se folosesc în acest scop seruri imune heterologe și imunoglobuline umane (vezi capitolul respectiv);

- instruirea sanitară și antiepidemică, spre deosebire de educația sanitară și antiepidemică, nu se adresează întregii populații din teritoriu ci este destinată următoarelor categorii de persoane: bolnavi, convalescenți, purtători, contacti, persoane expuse infecției prin apartenența lor la aceleași colectivități cu categoriile sus - amintite, personalul medico - sanitar care intervine în focar; instruirea sanitaro - antiepidemică are un conținut concret și adecvat focarului, referindu -se la acea BT care l-a realizat; în cadrul instruirii sanitare și antiepidemice se prezintă celor vizati toate datele cunoscute referitoare la posibilitățile de debut ale îmbolnăvirilor, posibilități de transmitere ale agentului cauzal, disponibilități de profilaxie existente; în plus acestor noțiuni teoretice li se adaugă o serie de noțiuni practice de ordin comportamental cu conținut antiepidemic (aplicarea unor metode de dezinfecție, atitudini și gesturi antiepidemice, recunoașterea unor vectori etc.), care este de dorit să fie însușite de către cei în cauză în cadrul unor demonstrații și exerciții controlate; de menționat și însușirea (mai ales de către contacti) a principiului autoizolării precoce cu solicitarea consultului medical la domiciliu în caz de apariție a unei simptomatologii probabil de debut a BT; în realizarea instruirii sanitaro -antiepidemice în focar se folosesc diferite metode (prelegeri, demonstrații, materiale ilustrative,

mijloace de informare în masă) exemplul personal al medicului și personalului medico - sanitar fiind extrem de convingător; un focar epidemiologic de BT se poate declara lichidat dacă în populație (convalescenți, contacti) nu există purtători de germeni patogeni și dacă în teritoriul respectiv nu s-au decelat noi bolnavi într-un interval cel puțin egal cu incubatia maximă a BT în cauză, calculat de la data izolării ultimului caz cunoscut; toate aspectele prezentate în legătură cu activitatea antiepidemică încearcă să realizeze un ghid sintetic al problemei. Sarcinile antiepidemice expuse se realizează în mod elastic, adaptat condițiilor concrete și particularităților situației epidemiologice cu care suntem confrunțați; conținutul fiecăreia dintre activitățile amintite trebuie perfecționat în permanentă, atât teoretic, cât și practic, în funcție de patologia existentă, de progresele tehnice apărute, de disponibilitățile existente și de particularitățile bolii și populației în cadrul căreia ne desfășurăm activitatea.

În forma ei finală, completă, AE se încheie la scoaterea din supraveghere a focarului respectiv, ca formă de prezentare AE trebuie să cuprindă principalele rezultate ale investigațiilor privind bolnavul, precizări asupra izvorului de infecție, calea și modul de transmitere, starea de receptivitate a populației, filiația cazurilor, contribuția unor factori condiționali (factori de mediu fizic extern și factori economico-sociali), nominalizarea contactilor, posibilitățile de răspândire ale bolii - cu alte cuvinte prognoza asupra procesului epidemiologic.

Model de anchetă epidemiologică preliminară:

1. Denumirea zonei sau localității în care a apărut cazul (cazurile).
2. Data declarării primului caz.
3. Numărul de cazuri depistate:
 - prin examen clinic (numai);
 - confirmate prin laborator (agentul etiologic izolat) și;
 - prin anamneză epidemiologică.
4. Repartiția pe grupe de vârstă:



- sub 1 an;
- 1 - 4 ani;
- 5 - 9 ani;
- 10 - 14 ani;
- 15 - 19 ani;
- 20 și peste.

5. Redactarea unui chestionar detaliat pentru contacti care să conțină:

- numărul de contacti examinați din aceeași familie; din aceeași colectivitate, din alte categorii populaționale cu precizarea acestora;
- recoltarea de produse biologice la contacti și expedierea lor de urgență la laboratorul cel mai apropiat de specialitate.

6. Dacă boala beneficiază de o profilaxie specifică, trebuie făcută o investigație privind programele de aplicare a metodelor de profilaxie specifică (vaccinări, gammaglobuline, antichimio- și antibiopprofilaxie etc.). Dacă există un program în curs el trebuie deschis.

7. Unul din obiectivele anchetei este de a evalua eficacitatea măsurilor luate pentru a jugula boala.

8. Numele medicului anchetator și al laboratorului care a precizat diagnosticul etiologic trebuie să fie cunoscute în finalul anchetei preliminare.

ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ ÎN SCARLATINĂ

Se notează exact datele de identitate ale bolnavului: numele și prenumele, vârsta, sexul, domiciliul stabil și flotant, profesia și locul de muncă, colectivitatea de proveniență. Se menționează antecedentele personale, infecțioase și cele heredocolaterale.

Precizarea și caracterizarea momentului infectant se face identificându-se cât mai exact data debutului real al îmbolnăvirii, data și locul depistării, și ale izolării, data confirmării, date de

diagnostic de laborator, forma clinică de boală. Se caută eventuale contacte infectante prin anamneză, asupra perioadei de incubație a bolii la cazul anchetat: contact cu alți bolnavi de scarlatină, angină, otită, alte IACRS; frecventarea unor aglomerații sau colectivități organizate sau neorganizate; consum de înghețată după care se știe că au mai apărut și alte cazuri de scarlatină; contact cu persoane cunoscute a avea portaj de streptococ beta hemolitic etc.

Pentru perioada corespunzătoare contagiozității (de la debut până la 24 de ore după începerea tratamentului antibiotic) se înregistrează elementele de mediu contaminate și care se pot constitui drept căi de transmitere. Pentru estimarea măsurii în care s-au validat contagiozitatea și difuzibilitatea infecției, streptococice în jurul bolnavului, se investighează comportamentul igienic - antiepidemic, frecventarea unor colectivități, aglomerații sau vizitarea unor receptivi etc. Contactii se înregistrează în tabel separat, cu datele de identitate, vârstă, domiciliul, profesia și locul de muncă; se completează ulterior cu rezultatul însămânțării exudatului faringian, chimioprofilaxia aplicată, și rezultatul ei. Într-un alt tabel se înregistrează purtătorii depistați în focar, cu datele de identitate, vârstă, domiciliul, profesia și locul de muncă, afecțiuni ORL asociate, măsurile de izolare morală adoptate și eficiența lor.

Se notează dacă bolnavul anchetat este un caz singular sau face parte dintr-un focar colectiv, a apărut în context epidemic sau nu. Dacă e vorba de un caz din focar colectiv sau din epidemie se alcătuieste schița topografică cu plasarea îmbolnăvirilor și filiația cazurilor. Se înregistrează eventualii factori epidemiologici favorizanti.

Planul de lichidare al focarului cuprinde:

- izolarea cazului în spital, tratamentul corect cu penicilină și moldamin, urmărirea clinică și cu laboratorul în convalescență;
- anunțarea de urgență a suspiciunii de scarlatină;
- declararea și înregistrarea cazului confirmat nominal;

- investigarea bacteriologică a contactilor prin secreție faringiană, aplicarea chimioprofilaxiei și controlul bacteriologic postcură la cei care au avut streptococ beta hemolitic în faringe;
- asanarea și izolarea morală a purtătorilor din focar;
- supravegherea contactilor 10 zile, cu consult clinic la 2-3 zile;
- dezinfecția continuă și terminală în focar;
- instruirea sanitaro-antiepidemică în focar (colectivitate, personal didactic, părinți, elevi etc.).

ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ ÎN DIFTERIE

Fișa de anchetă trebuie să cuprindă datele de identitate ale bolnavului: numele și prenumele, vârsta, sexul, domiciliul stabil, și flotant, profesia și locul de muncă, colectivitatea de proveniență. Se precizează antecedentele personale patologice infecțioase și antecedentele vaccinale, inclusiv cele antidifterice; în caz de neefectuare a imunizării antidifterice, se precizează motivul, iar în vaccinările complete și incomplete - numărul de doze și data ultimei inoculări.

Pentru precizarea și caracterizarea momentului infectant, se înregistrează data debutului real, data și locul depistării și ale izolării, data confirmării, elemente de diagnostic, de laborator, forma clinică de boală. Anamneza referitoare la perioada dintre incubatia minimă și maximă a bolii. la cazul anchetat caută identificarea posibilelor contacte infectante, (contact cu un caz necunoscut de difterie, cu purtători de bacili difteric, cu bolnavi cu angine acute, deplasări în alte localități, frecventarea unor aglomerații etc.).

Elementele de mediu contaminate și contactii se selectează în perioada corespunzătoare celei de contagiozitate a bolnavului (de la sfârșitul perioadei de incubatie până la izolare). Pentru aprecierea transmiterii bacilului difteric de la bolnav la

receptiv în perioada de contagiozitate se chestionează deprinderile comportamentale igienice (tuse, strănut în batistă, spută pe jos), utilizarea în comun a unor obiecte de uz personal (batistă, periută de dinți, veselă), frecventarea de colectivități sau aglomerații - în special de copii, manipularea de alimente (lactate în primul rând). Contactii care au venit în legătură cu bolnavul în cursul aceleași perioade de contagiozitate a acestuia, se înregistrează într-un tabel, precizându-se datele de identitate, domiciliul, profesia și locul de muncă, data și durata contactului, antecedentele vaccinale antidifterice cu data ultimului inocul, rezultatul I.D.R. Schick, măsurile de imunoprofilaxie sau chimioprofilaxie aplicate. Tot într-un tabel se vor înregistra purtătorii de bacil difteric depistați în focar, cu datele de identitate, vârsta, domiciliul, profesia și locul de muncă, boli ORL de fond asociate portajului, măsuri antiepidemice aplicate față de purtători și rezultatul obținut.

Se precizează intervenția unor factori epidemiologici secundari (mai ales economico-sociali) favorizanți în constituirea focarului: populație migratoare, carențe de vaccinare, valoarea imunității colective testată prin IDR Schick, aglomerații etc.

Dacă este posibil se notează rezultatele lizotipiei la tulpinile de bacil difteric izolate în focar de la bolnavi și de la purtători.

Planul de lichidare al focarului de difterie include:

- anunțarea de urgență a suspiciunii de difterie, ulterior confirmarea nominală a cazului;
- izolarea bolnavului și externarea sa după debarasarea de bacil difteric prin terapie antibiotică;
- controlul bacteriologic al contactilor, inclusiv postantibiotic la cei la care au avut portaj de bacil difteric și li s-a aplicat chimioprofilaxie;
- asanarea purtătorilor cronici prin tratament complex (chimioterapie cu eritromicină plus la nevoie tratament chirurgical ORL);

- supravegherea contactilor (clinic, bacteriologic și prin IDR Schick) la 7 zile;
- protecția receptivilor prin vaccinare sau chimioprofilaxie;
- dezinfecție combativă în focar;
- supravegherea focarului 10 zile de la ultimul caz izolat.

ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ ÎN RUJEOLĂ

Înregistrăm exact datele de identitate ale bolnavului: numele și prenumele, vârsta, sexul, domiciliul stabil și flotant, profesia și locul de muncă, colectivitatea de proveniență. Se notează antecedentele personale patologice infecțioase, cele heredocolaterale și vaccinale - inclusiv vaccinarea antirujeolică; dacă bolnavul a fost vaccinat antirujeolic, se notează data vaccinării, iar dacă nu - motivele.

Precizarea și caracterizarea momentului infectant se face identificându-se anamnestic cât mai exact data debutului real al îmbolnăvirii, data și locul depistării și al izolării, data confirmării, forma clinică de boală. Se caută anamnestic identificarea unui contact infectant cu un alt bolnav de rujeolă, frecventarea unei colectivități în care au existat cazuri de rujeolă, contact cu bolnavi cu boli eruptive neprecizate.

Dată fiind fragilitatea virusului rujeolic în mediul extern, nu este necesară căutarea elementelor de mediu contaminate. Contactii bolnavului se selectează în intervalul care începe cu 1-2 zile înaintea debutului bolii și până la izolarea cazului, dintre persoanele din anturaj care nu au avut rujeolă sau care nu au fost vaccinate antirujeolic. Toți contactii se înregistrează într-un tabel, notându-se numele și prenumele, vârsta, domiciliul, profesia și locul de muncă; ulterior se completează cu măsura de imunoprofilaxie aplicată (vaccinare sau imunoglobulinizare), data efectuării ei.

Se notează dacă bolnavul anchetat este caz singular sau face parte dintr-un focar colectiv sau din context epidemic, se alcătuiește schița topografică cu plasarea îmbolnăvirilor și/sau filiația cazurilor.

În planul de lichidare a focarului se include:

- izolarea bolnavului - acasă sau în spital - o săptămână de la debutul erupției;
- anunțarea, înregistrarea, declararea cazului;
- vaccinarea sau gammaglobulinizarea contactilor, cu supravegherea lor ulterioară până la 28 de zile de la depistare;
- dezinfecție curentă prin aerisire;
- instruire sanitaro-epidemică în focar.

ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ ÎN DIZENTERIA BACILARĂ

Focarul poate fi reprezentat de un caz izolat sau de cazuri multiple.

Datele personale ale bolnavului cuprind: numele, prenumele, sexul, vârsta, ocupația, locul de muncă, domiciliul, antecedentele infecțioase, vaccinări antidizenterice efectuate - data efectuării, numărul de doze. Se va preciza data îmbolnăvirii, data și locul izolării, data confirmării, forma clinică de boală.

În vederea descoperirii sursei de infecție se stabilește intervalul în care a avut loc momentul infectant, perioadă cu 2-5 zile în urmă față de debutul bolii. Bolnavul va fi întrebat asupra legăturilor avute în această perioadă cu bolnavi diagnosticați cu dizenterie sau cazuri de boală diareică.

Pentru aprecierea transmiterii se urmăresc:

- deprinderile igienice individuale, nivelul cultural sanitar, ținând cont că doza infectantă necesară este mai mică

și se realizează ușor în cadrul transmiterii prin mâna murdară;

consumul de apă din surse necontrolate - fântâni necorespunzătoare igienic, surse de suprafață, perturbări ale aprovizionării cu apă prin rețeaua centralizată;

- consumul de alimente: lapte, lactate, produse de cofetărie, fructe și zarzavaturi nespălate, manipularea cu mâna murdară;

- deplasările, naveta, excursiile efectuate cu consum de alimente în condiții neigienice;

- existența vectorilor pasivi, în special a muștelor, în anturajul bolnavului.

La cazurile multiple se va întocmi tabelul cronologic al îmbolnăvirilor, reprezentarea topografică a cazurilor în funcție de domiciliu sau locul de muncă, graficul evoluției în timp a îmbolnăvirilor, care pot suferi date în plus în legătură cu momentul și locul infecției. La epidemiile hidrice, reprezentarea topografică a cazurilor în raport cu harta rețelei de apă poate sugera locul contaminării apei.

Se vor stabili toți contactii - cu datele personale: nume, prenume, sex, vârstă, ocupație, loc de muncă, domiciliu. Aceștia vor fi investigați bacteriologic. Cei cu coproculturi pozitive vor fi supuși tratamentului antiinfecțios și controlați clinic și bacteriologic postterapeutic.

Elementele de mediu contaminate: grupuri sanitare, latrine, olite, jucării, lenjerie de pat și de corp, se vor preciza în vederea dezinfecției lor.

Planul de lichidare a focarului cuprinde:

- organizarea izolării bolnavului, aplicarea tratamentului antiinfecțios, și controlul postterapeutic prin trei coproculturi (ambulator sau în spital, mai ales pentru sectoarele speciale);

- supravegherea contactilor clinic și prin coproculturi timp de 8 zile;

- luarea în evidență a acelora cu coproculturi pozitive și efectuarea de tratamente în vederea asanării;
- dezinfecția cu substanțe clorigene a obiectelor contaminate;
- îmbunătățirea aprovizionării cu apă potabilă;
- creșterea nivelului cultural sanitar al populației în vederea respectării normelor de igienă.

ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ ÎN FEBRA TIFOIDĂ

Datele referitoare la bolnav vor cuprinde: numele, prenumele, sexul, vârsta, ocupația, locul de muncă (risc profesional pentru muncitorii din salubritate, angajații din construcții, rețele de canalizare, stații de epurare a apelor reziduale), domiciliul, antecedentele prin boli infecțioase, antecedentele vaccinale antitifoidice (data vaccinării, numărul dozelor). La fiecare caz se va preciza data îmbolnăvirii, data și locul izolării, data confirmării, examinările de laborator ce susțin diagnosticul pozitiv.

Pentru stabilirea sursei de infecție, în intervalul în care a avut loc momentul infectant (perioada cuprinsă între 7-21 de zile în urmă față de debutul bolii) se vor căuta legăturile cu bolnavii similari, foști bolnavi de febră tifoidă, în special persoane cu colecistopatii cronice - purtători cunoscuți de bacil tific.

În scopul descoperirii căilor și mecanismelor de transmitere se va insista asupra:

- consumului de apă din surse necontrolate, surse de suprafață: fântâni necorespunzătoare igienic, situate aproape de latrine, canale, consum de apă provenită din rețeaua centralizată suspectă a fi contaminată datorită fisurilor conductelor, distribuirii intermitente a apei, racordurilor greșite nepermise între rețeaua de apă potabilă și cea industrială;

consumul de alimente: lapte, lactate contaminate prin mână murdară de către purtători, prin vasele spălate cu apă contaminată, legume, fructe sau zarzavaturi manipulate de către purtători, irigate cu ape poluate, cultivate în soluri îngrășate cu dejecte umane; moluște sau crustacee consumate fără prelucrare termică; produse alimentare păstrate în contact cu viața naturală,

- deplasărilor, excursiilor efectuate, cu consum de alimente în condiții neigienice;
- existența artropodelor în anturajul bolnavului.

Se vor preciza elementele de mediu de unde se recoltează probe în vederea izolării agentului patogen, având valoare evidențierea aceluiași tip fagic ca cel izolat de la bolnav.

Se vor preciza felul și intensitatea intervenției factorilor favorizanți naturali și economico-sociali: precipitații abundente, inundații ce determină revărsarea latrinelor și poluarea solului, nivelul cultural și sanitar al populației.

Dacă focarul este format din cazuri multiple, de mare ajutor în stabilirea factorilor epidemiologici pot fi tabelul cronologic al îmbolnăvirilor ce poate sugera anumite aspecte comune ale cazurilor, reprezentarea topografică a cazurilor, ce arată gruparea preferențială a lor în jurul anumitor obiective, reprezentarea grafică a evoluției în timp a îmbolnăvirilor ce furnizează informații în legătură cu caracterul exploziv sau trenant al focarului, sau succesiunea în timp a momentelor infectante.

Vor fi precizați toți contactii - persoanele în legătură cu bolnavul din ultimele zile ale incubatiei până la izolare - cu date personale: nume, prenume, sex, vârstă, profesie, stare imunologică cu antecedente vaccinale. Cei care cu ocazia investigațiilor efectuate în focar sunt găsiți cu probe bacteriologice pozitive vor fi considerați purtători, vor fi luați în evidență separat și vor fi supuși izolării morale.

Se vor stabili elementele de mediu contaminate: grupurile sanitare, latrina, locurile de depozitare ale reziduurilor fecaloid-menajere, lenjeria de pat și de corp.

Planul de lichidare al focarului cuprinde următoarele măsuri:

- izolarea obligatorie a bolnavilor în spital, externarea numai după trei coproculturi, reacția Vi și bilicultură negative, ulterior dispensarizarea timp de un an;
- internarea suspectilor;
- supravegherea activă a contactilor timp de 21 zile cu examen clinic, coproculturi repetate și schimbarea locului de muncă din sectorul special;
- izolarea morală a purtătorilor depistați;
- dezinfecția cu substanțe clorigene, fierberea lenjeriei;
- acțiuni de desmuștizare;
- vaccinarea antitifooidică a celor fără contraindicații din anturajul bolnavului;
- măsuri de educație sanitară în vederea creșterii nivelului cultural-sanitar.

ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ ÎN TOXIINFECTIA ALIMENTARĂ

Focarul de toxiinfecție alimentară poate fi reprezentat de un singur caz sau de cazuri multiple. Ancheta epidemiologică stabilește data și locul izbucnirii. În cazul focarului colectiv se va preciza felul colectivității (unitate de alimentație publică, de alimentație colectivă), adresa acesteia. În cazul focarului familial se precizează numele, prenumele, adresa, profesia, locul de muncă, domiciliul.

Datele referitoare la situația îmbolnăvirilor vor cuprinde: precizarea numărului de consumatori (necesar refacerea întregului număr de consumatori), numărul îmbolnăvirilor, numărul cazurilor internate, repartitia cazurilor pe sexe, grupe de vârstă, profesii.

Se va preciza forma clinică de boală (ușoară, medie, gravă, de tip gastroduodenită, gastroenterocolită febrilă, sau afebrilă) la fiecare caz de îmbolnăvire cu perioada de incubație, simptomatologia clinică (febră, cefalee, dureri abdominale, vărsături, diaree, stare de șoc, semne neurologice). Se va preciza numărul cazurilor letale repartizate pe grupe de vârstă. Diagnosticul clinic va fi susținut de cel de laborator; evidențierea agentului etiologic toxinelor în produsele recoltate de la bolnav: sânge, materii fecale, lichid de vărsătură.

În legătură cu produsele alimentare incriminate, consumate cu 1/2-72 de ore în urmă, se va preciza proveniența lor (indigene, din import, din sectorul de stat sau de acasă), verificarea actelor de procurare, particularitățile organoleptice, existența controlului la recepție, locul preparării (industrie alimentară, unitate de alimentație, familie), existența probelor de aliment.

Examinări de laborator bacteriologice, chimice, biologice pot evidenția în aliment același agent patogen ca și cel izolat de la bolnavi. Se impune stabilirea sursei de infecție: umană - persoane cu tulburări de tranzit, infecție tegumentară - sau animală. La unitățile alimentare se va verifica efectuarea controlului medical la angajare și periodic al personalului.

Se vor preciza modalitățile de contaminare ale alimentelor și condițiile de păstrare necorespunzătoare (lipsa prelucrării termice, refrigerăției).

Având în vedere raritatea cazurilor secundare, stabilirea contactilor și elementelor de mediu contaminate sunt de mică importanță.

Măsurile luate în focar vor cuprinde:

- scoaterea imediată din consum și ulterior neutralizarea alimentului incriminat;
- blocarea produselor alimentare suspecte;
- asanarea purtătorilor de germeni identificați;
- acțiuni de dezinfecție, dezinsecție, deratizare.

ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ ÎN HEPATITA ACUTĂ VIRALĂ DE TIP A

Se menționează datele personale ale bolnavului: nume, prenume, sex, vârstă, ocupație, locul de muncă pentru adulți, colectivitatea frecventată pentru copii, domiciliul, hepatită sau alte ictere în antecedente, la ce vârstă, administrarea de gammaglobuline în antecedentele apropiate. Se precizează data îmbolnăvirii, depistării, data și locul izolării, data declarării cu datele clinice și de laborator ce susțin diagnosticul pozitiv, forma de boală, complicațiile.

Intervalul în care a avut loc momentul infectant este perioada cuprinsă între 15-45 de zile în urmă față de debutul bolii. Ne interesează legăturile în această perioadă cu bolnavi sau suspecti de hepatită virală la locul de muncă, în familie, în alte împrejurări, colectivitățile frecventate de către bolnavi (cazărmi, cantine, băi publice, șantiere, tabere).

În vederea precizării mecanismelor de transmitere se urmăresc:

- condițiile igienico-sanitare la nivelul obiectivelor frecventate, ale grupurilor sanitare, locurilor de îndepărtarea reziduurilor fecaloid menajere;
- încetățenirea deprinderilor igienice individuale în vederea aprecierii transmiterii prin mână murdară;
- aprovizionarea cu apă potabilă, consum de apă cu calități modificate din surse necontrolate;
- condițiile de alimentație: frecvența unor unități de alimentație colectivă, consum de alimente fără prelucrare termică, de produse alimentare manipulate în condiții neigienice, consum de alimente cu mâinile nespălate;
- deplasările, naveta, excursiile efectuate;

- prezența artropodelor, rozătoarelor în anturaj cu acces posibil la spațiile de păstrare a alimentelor.

În cazul focarului format din cazuri multiple, tabelele cronologice ale îmbolnăvirilor, reprezentarea topografică a cazurilor, graficul evoluției în timp al îmbolnăvirilor pot sugera momente importante comune pentru mai multe cazuri.

Se vor preciza toți contactii: de familie, la locul de muncă, cu datele personale - nume, prenume, sex, vârstă, ocupație, loc de muncă, domiciliul.

Elementele de mediu contaminate vor fi reprezentate de grupuri sanitare, latrine, olițe, jucării de copii, lenjerie de pat și corp.

Măsurile sanitare antiepidemice ce vizează neutralizarea focarului vor cuprinde:

- organizarea izolării bolnavului în spital, externarea la ameliorarea simptomatologiei și normalizarea probelor de laborator, dispensarizarea timp de un an de la externare;
- internarea suspectilor;
- luarea în evidență și examinarea medicală a contactilor cu control clinic, examenul de urină, determinarea transaminazelor, eventual gamaglobulinizarea copiilor contacti cu supravegherea medicală atentă ulterioară în vederea diagnosticării formelor anicterice, uşoare de hepatită A;
- dezinsecția elementelor de mediu contaminate cu substanțe clorigene, măsuri de dezinsecție;
- măsuri de educație sanitară în vederea interceptării transmiterii fecal-orale.

ANCHETA EPIDEMIOLOGICĂ ÎN HEPATITA ACUTĂ VIRALĂ DE TIP B

Sunt precizate datele personale ale bolnavului: nume, prenume, sex, vârstă, ocupație, loc de muncă (risc profesional pentru personalul sanitar), colectivitatea frecventată pentru copii, domiciliul, hepatită sau alte ictere în antecedente, la ce vârstă, administrări de gamaglobuline. Se menționează data îmbolnăvirii, depistării, data și locul izolării, data declarării, datele ce susțin diagnosticul pozitiv.

Intervalul în care a avut loc momentul infectant este perioada cuprinsă între 15-45 de zile în urmă față de debutul bolii. Pentru precizarea sursei de infecție se insistă asupra legăturilor din această perioadă cu bolnavi, suspecti de hepatită, purtători cunoscuți de antigen HBs, bolnavi cu afecțiuni cronice hepatice.

În vederea stabilirii modalității de transmitere bolnavul va fi întrebat în legătură cu:

a. manopere medicale suportate în această perioadă:

- transfuzii de sânge și derivați de sânge (cu ce ocazie, în ce cantitate);
- tratamente parenterale;
- vaccinări efectuate;
- recoltări de sânge;
- intervenții chirurgicale;
- intervenții medicale exploratorii sau terapeutice;
- tratamente stomatologice, ORL, cateterisme, acupunctură, hemodializă, sondaje vezicale duodenale;
- manopere sângerânde de tipul tatuajelor, puncției lobului urechii pentru cercei.

Se va insista asupra condițiilor în care s-au efectuat aceste intervenții, data, locul efectuării lor, instrumentul folosit - individual sau identic la mai multe persoane -, modalitate cunoscută sau bănuită de dezinfecție a lor.

- b. folosirea în comun cu alte persoane a unor obiecte de uz personal ce se pot contamina cu sânge: perii, pieptene, perii de dinți, aparatură de ras, trusă de manichiură în familie, cămine, internate, la locul de muncă, unități de deservire publică.
- c. contacte sexuale cu persoane prezentând diverse forme de infecție cu virusul hepatitic B.
- d. la sugar se va urmări, pentru decelarea transmiterii naturale, eventuala hepatită a mamei în timpul sarcinii sau hepatita mamei în antecedente cu posibilitatea portajului cronic ulterior.

Se vor preciza toți contactii de familie la locul de muncă cu datele personale: nume, prenume, sex, vârstă, ocupație, loc de muncă, domiciliu. Contactii vor fi supravegheați clinic și prin laborator (examen de urină, TGP, antigen HBs) timp de 6 luni. Cei care, cu ocazia acestor investigații în focar, sunt depistați cu portaj de antigen HBs sunt luați în evidență separat pentru urmărirea evoluției lor.

Elementele de mediu contaminate sunt reprezentate de obiectele bolnavului care, în perioada de contagiozitate, s-au putut contamina cu sânge (obiecte de igienă individuală).

Măsurile sanitare antiepidemice ce vizează neutralizarea focarului cuprind:

- organizarea izolării bolnavilor în spital, externarea la ameliorarea simptomatologiei și normalizarea probelor de laborator, dispensarizarea un an de la externare,
- instituirea măsurilor de izolare morală la externare, precizarea eventualei stări de portaj de Ag HBs la externare;
- anunțarea cazului la Centrul de Recoltare a Sângelui pentru a-l exclude de la donare;
- internarea suspectilor;
- supravegherea medicală a contactilor cu control clinic și de laborator;
- dezinfecția elementelor de mediu contaminate;

- îmbunătățirea metodelor de utilizare ale instrumentelor medicale;
- măsuri de educație sanitară în vederea reducerii transmiterii prin sânge a bolilor infecțioase;
- la fiecare suspiciune de hepatită se va efectua ancheta și pentru hepatita virală de tip A și B.

V. DEZINFECȚIA, DEZINSECȚIA ȘI DERATIZAREA ÎN PROFILAXIA ȘI COMBATEREA BOLILOR TRANSMISIBILE

Dezinfectia constituie un obiectiv important în cadrul măsurilor antiepidemice, adresându-se celui de-al doilea factor determinant al focarului epidemiologic, reprezentat de căile de transmitere. Termenul corect este cel de decontaminare, și nu dezinfectie (infecția presupune o relație microorganism-organism) dar fiind deja "consacrat" îl utilizăm în continuare.

Dezinfectia utilizează un complex de metode și mijloace (mecanice, fizice, chimice) în scopul îndepărtării și/sau distrugerii agenților patogeni și condiționat patogeni de pe elemente și din spații ale mediului extern.

Sterilizarea vizează distrugerea tuturor germenilor în formă vegetativă sau sporulată. Sterilizarea include în sine dezinfectia. Deosebirea între ele este netă atunci când acționăm într-un focar de boală infecțioasă, cu germeni cunoscuți. De exemplu, într-un focar de boală diareică utilizăm metode care distrug germenii implicați și interesează mai puțin persistența altei flore, ca sporulații ubicuitari obișnuiți. Alteori deosebirea între dezinfectie și sterilizare este mai puțin netă. Într-o sală de operație, o cameră de terapie intensivă ne interesează distrugerea a cât mai mulți germeni patogeni și condiționat patogeni, agresivi pentru organismul cu deficit imunologic prezent.

Asepsia cuprinde totalitatea mijloacelor utilizate în vederea împiedicării contaminării tuturor elementelor ce vor veni în contact cu plaga (mâinile medicului și ajutorului său, instrumente, material de sutură și pansat).

Antisepsia cuprinde totalitatea mijloacelor aplicate în scopul distrugerii, îndepărtării agenților infecțioși la nivelul tegumentelor și mucoaselor intacte sau lezate.

Sterilizarea și asepsia se realizează prin mijloace fizice, antisepsia prin mijloace chimice, iar dezinfectia prin mijloace fizice și chimice (numai când cele fizice nu se pot aplica).

A. DEZINFECȚIA

În raport cu scopul urmărit, dezinfecția poate fi:

1. DEZINFECȚIA PROFILACTICĂ (preventivă) reprezintă ansamblu de metode prin care se îndepărtează și distrug eventualii germeni patogeni și condiționat patogeni, proveniți de la izvoare de infecție diferite, necunoscute, în anumite obiective sau pe anumite suporturi cu risc crescut de contaminare. Astfel se realizează dezinfecția profilactică a apei (clorinare), a laptei (pasteurizare), alimentelor, a unor unități de utilitate publică (unități sanitare, gări, mijloace de transport în comun, școli, unități de cazare, săli de spectacole). Dezinfecția preventivă, indiferent de modalitatea realizării ei, se practică pe suporturi, elemente de mediu curate, completează sanitația mediului, este o dezinfecție pe "curat". Obligativitatea dezinfecțiilor preventive revine conducerii sectorului de care aparțin diversele obiective. Dispensarul medical are sarcina de a îndruma metodologic și tehnic aceste dezinfecții și a controla executarea lor.

Dezinfecții preventive, obligatorii din partea dispensarului sunt cele legate de prezența purtătorilor, în gospodăria cărora dispensarul are sarcina dezinfecțiilor periodice.

2. DEZINFECȚIA ÎN FOCAR cuprinde ansamblul de metode prin care se îndepărtează sau distrug agenții infecțioși cunoscuți, eliminați în focarul de boală transmisibilă de către bolnavi, infectați inaparent, contacti, purtători care contaminatează spații și elemente din mediul extern. Dezinfecția în focar se practică pe elemente de mediu și suporturi contaminate sigur, cu un anumit agent patogen, pericol epidemiologic concret, deci pe "murdar". După decontaminare se realizează curățirea, sanitația, ordinea operațiilor fiind logic justificată de necesitatea protecției personalului din focar.

Dezinfecția în focar poate fi curentă, continuă și terminală.

Dezinfecția continuă sau la "patul bolnavului" urmărește distrugerea agenților patogeni în imediata apropiere a sursei de infecție, atâta timp cât acesta elimină agenți patogeni în mediul extern (dezinfecția dejectelor, a produselor patologice, a rufăriei, a veselei).

Dezinfectia terminală are ca scop înlăturarea totală a contaminării, în momentul lichidării focarului / izolare la spital, deces în spital după externare, după expirarea perioadei de contagiozitate a bolnavului, când acesta este izolat la domiciliu.

Dezinfectia terminală, spre deosebire de cea continuă, efectuată pe toată perioada eliminării agenților patogeni de către bolnav sau purtător, se practică o singură dată în decurs de 24 ore din momentul izolării bolnavului, decesului acestuia sau schimbării domiciliului purtătorului și la încheierea perioadei de supraveghere a contactilor. Dezinfectia terminală nu este obligatorie decât în focarele determinate de germenii rezistenți în mediul extern (tuberculoză, febră tifoidă, hepatite virale, infecții streptococice, etc.) unde este necesară dezinfectie riguroasă. Este efectuată de către agentul dezinfectant sub controlul medicului de dispensar care urmărește aplicarea corectă a celor mai eficiente mijloace și metode adaptate condițiilor concrete din focar.

Dezinfectia poate fi realizată prin metode mecanice, fizice și chimice.

a. Dezinfectia prin metode și mijloace mecanice (adjuvante mecanice)

Aceasta urmărește îndepărtarea germenilor patogeni din aer sau de pe diferite suporturi, elemente de mediu. Deși subapreciate, activitățile de ordin gospodăresc corect efectuate reduc considerabil numărul de germeni de pe suprafețe. Sunt reprezentate de :

- spălare cu jet de apă a mâinilor, corpului, veselei, instrumentarului, rufelor, prin care se îndepărtează germenii în proporție de 90%;
- îndepărtarea prafului de pe suprafețe și obiecte prin măturare umedă, ștergere umedă a obiectelor și suprafețelor, aspirare mecanică a prafului;
- ventilația naturală (la 20° C diferență de temperatură între interior și exterior, schimbul aerului în încăperi se

realizează în 9 minute) și artificială prin sisteme de condiționare a aerului.

Pentru germenii cu rezistență mică aceste metode sunt suficiente, constituind sanitație și dezinfecție.

a. Dezinfecția prin metode fizice

Dezinfecția prin radiații ultraviolete se bazează pe efectul bactericid al acestora, mai puțin virulicid, sporocid și fungicid, explicat prin: micșorarea sintezei de acizi nucleici, efect mutagen (crearea de dimeri de pirimidină) prin excitarea și ionizarea optică a atomilor cu apariția denaturărilor proteice. Domeniul din spectrul ultraviolet cu acțiune asupra microorganismelor este cuprins între 1900-3100Å. Pentru dezinfecție se utilizează lămpi fixe sau mobile (15-30 W) care realizează fie iradiere directă (dispuse în tavan), discontinuă, în absența omului, fie iradiere indirectă (dispuse pe pereți oblic orientate în sus), continuă, în prezența omului. Se utilizează în dezinfecția aerului și suprafețelor ca metodă suplimentară îndepărtării mecanice a germenilor în spații relativ mici (tuburile de ultraviolete nu acționează decât la distanța de $\leq 1,5$ m): săli de operație, camere de nou născuți, laboratoare de virusologie. Suprafețele iradiate trebuie să fie netede, lipsite de porozități și în prealabil curățite mecanic. Țesăturile nu se pot dezinfecta prin radiații ultraviolete. Temperatura în spațiul dezinfectat cu ultraviolete trebuie să fie între 15-30°C iar umiditatea de maximum 60%. Durata expunerii se calculează în funcție de gradientul energetic al radiației bactericide, dat de distanța sursă-suprafață tratată și de cantitatea de energie necesară pentru distrugerea în proporție de 99,9% a germenului test tratat. Doza letală reprezintă cantitatea de energie necesară pentru distrugerea unui microorganism test în proporție de 90%. Pentru a fi eficace se aplică 3-4 doze letale pe suprafața dată.

Razele solare prin ultraviolete, căldură și uscare au efect bactericid. Dezinfecția la soare necesită 3-4 zile de expunere și este utilizată pentru obiecte care nu pot fi dezinfectate prin alte procedee (tablouri, obiecte de artă, armament).



Radiatiile ionizante, dintre care radiatiile gamma se utilizează pentru dezinfectia alimentelor, deparazitare și ca agent de sterilizare a instrumentelor medicale și produselor biologice (seruri, vaccinuri). Razele gamma sunt radiații electromagnetice, cu lungime de undă mică, se propagă cu viteza luminii, au o mare putere de penetrare și acționează prin excitarea și ionizarea prin ciocnire a atomilor cu care vin în contact. Formele vegetative sunt mai sensibile decât sporii, virusurile prezintă o radiorezistență apropiată de cea a sporilor bacterieni. Metoda este avantajoasă prin aceea că evită creșterea temperaturii produsului iradiat, precum și datorită puterii de penetrare mare.

S-a demonstrat eficiența lor în distrugerea larvelor de *Trichinella spiralis* din carnea de porc infestată, în dezinfectia și dezinsectia lânii, semințelor de cereale.

Ultrasunetele au utilitate redusă din cauza costului ridicat, dar pot fi apreciate ca metode de perspectivă în dezinfectia apei, medicamentelor.

Frigul este mai curând un agent conservant al microorganismelor, totuși alternarea îngheț-dezgheț constituie un factor nociv pentru virusuri și bacterii.

Uscarea este suportată diferit în funcție de rezistența agenților infecțioși — bacilul tuberculos, stafilococul, pot supraviețui luni de zile, formele vegetative sunt mai sensibile la desicație decât sporii și virusurile.

Căldura este cel mai important factor fizic de inactivare a agenților infecțioși. Inactivarea microorganismului prin căldură se bazează pe denaturarea substanțelor proteice din celulă. Căldura umedă (vapori sau apă) este mai eficientă, fiind mai penetrantă decât căldura uscată. Formele vegetative sunt distruse rapid la temperaturi în general inferioare celei de 100°C , sporii bacterieni rezistă la temperaturi de peste 100°C timp îndelungat.

Căldura, ca mijloc de dezinfecție se aplică direct (flambare, incinerare), prin intermediul aerului (căldură uscată) și prin intermediul apei (căldură umedă).

Flambarea sau trecerea prin flacără carbonizează germenii de pe suprafața unor obiecte din metal, sticlă. Este

utilizat în laboratoare pentru dezinfectia anselor bacteriologice, gaturile eprubetelor; nu constituie metoda de sterilizare a instrumentarului medico-chirurgical (imersia în lichide inflamabile și apoi aprindere nerealizând temperaturi suficient de mari, necesare carbonizării, astfel că distrugerea germenilor este doar de 15-20%).

Incinerarea sau arderea se utilizează pentru distrugerea cadavrelor animalelor bolnave, produse patologice, obiecte de mică valoare (pansamente). Se practică în crematorii sau cuptoare special amenajate.

Călcatul cu fierul acționează prin temperaturi de 140-300°C, ceea ce permite distrugerea formelor vegetative în câteva secunde, iar a formelor sporulate în 50 secunde. Pentru o eficiență sporită se recomandă călcarea pe umed (cu cârpă umedă sau pe rufărie în prealabil umectată), astfel efectul dezinfectant este crescut prin acțiunea vaporilor de apă supraîncălziți.

Căldura umedă are o largă utilizare în practica antiepidemică.

Prin fierbere la 100°C se obține distrugerea formelor vegetative a bacteriilor în câteva minute a virusurilor în 10-20 minute. Metoda este eficientă pentru virusul hepatitei B (distrus în 30 minute la 100°C) dar condiționată de o bună prelucrare mecanică prealabilă (seringi păstrate în soluție de carbonat de sodiu 1-2% timp de 10-15 minute, apoi spălate prin frecare cu peria, ace cu mandren) și nu este eficace față de formele sporulate, deosebit de termorezistente. Creșterea eficacității dezinfecției prin fierbere se obține prin adăugarea substanțelor alcaline, detergenți, carbonat de sodiu 1-2%, formol 0,5-1%. Durata fierberii este de 30 minute. Se utilizează recipiente speciale. Pentru o corectă aplicare a metodei este necesar ca apa să fie suficientă astfel ca instrumentele să nu rămână descoperite la sfârșitul fierberii; nu se pot adăuga noi instrumente în apa caldă deoarece coagularea proteinelor de suprafață permite supraviețuirea germenilor subiacenți. După scurgerea apei, în recipientul închis, obiectele sunt considerate dezinfectate timp de



2 ore. Această metodă se utilizează pentru dezinfecția rufăriei de corp și de pat, a obiectelor de sticlă și porțelan, a materialelor care rezistă la fierbere.

Pasteurizarea constă în menținerea unor substanțe care își modifică proprietățile la temperaturi înalte (lapte, mediu de cultură) la temperatura de 55-60°C, timp de 30 minute, urmată de răcire bruscă (pasteurizare joasă) sau la 80-90°C timp de 1-2 minute (pasteurizare înaltă).

Tindalizarea este o metodă de sterilizare fracționată, la temperaturi joase (55-60°C) și se adresează produselor biologice care se degradează la temperaturi ridicate. Se atinge temperatura de 50-65°C timp de o oră, 3 zile consecutiv, urmată de răcire lentă, care favorizează germinarea formelor sporulate. Ultima încălzire este urmată de răcire bruscă.

Dezinfecția prin vapori de apă fluenti (curenți), la presiune normală și temperatura de 100°C, cu durata 1-2 ore, se realizează în etuve de dezinfecție (oala lui Koch). Eficiența metodei este condiționată de îndepărtarea completă și rapidă a aerului din materialul supus dezinfecției, numai astfel putându-se asigura pătrunderea vaporilor de apă în profunzimea materialelor. Metoda se folosește pentru dezinfecția hainelor de lână, saltele, covoare. Pentru obiectele din piele, blănuri, fibre sintetice se folosește dezinfecția cu vapori de formol la temperaturi de 60°C timp de 6-8 ore. Este necesar ca obiectele să fie dispuse izolat, vaporii de formol fiind puțin penetranți.

Sterilizarea ca operație de decontaminare totală se poate realiza cu ajutorul căldurii (autoclav, pupinel) sau cu substanțe chimice – oxid de etilen, trioxietilen.

Sterilizarea cu vapori sub presiune (autoclavare) este utilizată pentru instrumentar medico-chirurgical, echipament din sălile de operație și alte sectoare medicale, medicație de administrare parenterală (soluții perfuzabile).

Pentru o corectă sterilizare, instrumentele și materialele trebuie curățate riguros, supuse "presterilizării" (instrumentele, seringile pătate de sânge se vor înmuia 10-15 minute în apă rece sau apă cu adaos de bicarbonat de sodiu 1-2 %).

Seringile care au fost folosite pentru injecții cu soluții uleioase vor fi degresate cu neofalină. Spălarea se va face cu apă caldută cu adaos de bicarbonat de sodiu 1-2%, folosindu-se perii pentru instrumente și sticlărie. După spălare instrumentele se clătesc abundant cu apă pentru îndepărtarea urmelor de dezinfectant.

Trusele se așează în așa fel încât să se asigure pătrunderea uniformă a agentului sterilizant (vapori de apă), iar densitatea încărcăturii cassoletelor nu va depăși 120g/dm^3 . Sticlăria și materialele de laborator utilizate și recipientele produselor patologice se sterilizează în autoclav și apoi se curăță urmând a fi sterilizate din nou. Sterilizarea la autoclav se utilizează pentru textile, instrumente, seringi, obiecte de sticlă, cauciuc, la 120°C , 1 atmosferă, 30 minute. Sterilizarea este eficientă numai dacă se respectă riguros timpii ciclului de sterilizare: încălzire, evacuarea aerului din autoclav (purjare), sterilizare, răcire potrivit cărții tehnice a fiecărui aparat.

Sterilizarea se mai poate realiza cu ajutorul aerului supraîncălzit în cuptoare (pupinel) la 180°C timp de o oră de la atingerea acestei temperaturi sau la 160°C timp de două ore, respectându-se timpii sterilizării (încălzirea, menținerea temperaturii realizate, răcirea aparatului). Materialele de sticlă, porțelan, pulberi, ulei de parafină se așează pe rafturi astfel încât aerul să circule ușor între obiecte.

Aprecieria calității curățirii instrumentelor se face prin control vizual, prin ștergerea instrumentelor cu compresă curată încărcată pe o pensă adecvată care trebuie să rămână perfect curată și prin testul Adler.

Testul permite evidențierea urmelor extrem de fine de sânge. Se picură 1-2 picături din apa existentă în interiorul seringii pe un pătrățel de hârtie de filtru, după care se adaugă o picătură de reactiv Adler (soluție benzidină 3%, acid acetic glacial 50%) și o picătură de apă oxigenată. În prezența sângelui spotul de pe hârtia de filtru se colorează în albastru, iar în cazul reacției negative spotul rămâne necolorat sau apar nuanțe de brun.

Periodic se verifică funcționalitatea tehnică a aparatelor de măsură (manometru, termometru) în vederea respectării parametrilor de lucru din cartea tehnică a fiecărui aparat.

Controlul temperaturilor în autoclav se poate realiza prin teste fizico-chimice, utilizându-se amestecuri de substanțe cu punct de topire în zona temperaturii de sterilizare, ca de exemplu : testul cu glucoză și citrat de sodiu* (soluția incoloră virează la galben brun) sau testul cu acid benzoic și verde brilliant (amestec alb virează la o masă amorfă verde). Testele se practică pentru controlul fiecărui ciclu și indică temperatura atinsă la un moment dat și în locul de plasare.

Controlul bacteriologic al sterilizării la autoclav se face prin cercetarea prezenței florei bacteriene pe obiectele supuse sterilizării, prin prelevare și însămânțare pe medii de cultură adecvate, fie prin utilizarea testelor bacteriene cu germeni sporulați din genul *Bacillus*. De exemplu, pătrățele mici de tifon impregnate cu *B. subtilis* în săculețe de pânză, în diverse zone din autoclav, însămânțate și termostatate câteva zile; se mai utilizează produsul Stearotest 120, care conține specii de *B. Stearothermophilus* în soluție nutritivă și indicator de pH.

După sterilizare fiolele se dispun în termostat la 56°C, 24 de ore. Sterilizarea se consideră eficientă dacă mediul de cultură însămânțat cu *B. subtilis* după autoclavare rămâne steril și respectiv, menținerea aspectului (violet, transparent) pentru Stearotest; virajul la galben cu opalescența conținutului indică sterilizare ineficace.

b. Dezinfecția prin metode și mijloace chimice

Dezinfectantele chimice își explică efectul germicid prin interacțiuni cu constituenții fundamentali ce intră în compoziția germenilor.

Un bun dezinfectant trebuie să posede următoarele calități:

- să aibă capacitate dezinfectantă mare, măsurabilă prin indicele fenolic, care exprimă de câte ori este mai eficient dezinfectantul comparativ cu fenolul considerat 1 (testat în condiții identice);

- spectru larg de acțiune;
- să nu fie inactivat de substanțele organice, calitate măsurabilă prin coeficientul albuminic care orientează asupra scăderii eficienței dezinfectantului în prezența albuminei;
- să acționeze în orice mediu și la orice temperatură;
- să nu deterioreze materialele supuse dezinfecției;
- să nu fie toxic, să nu păteze, să fie lipsit de miros;
- să fie ieftin, ușor de păstrat și de utilizat.

Au fost utilizate experimental numeroase substanțe chimice aparținând unui număr redus de clase de substanțe, dar până în prezent nu există dezinfectant chimic universal și ideal, eficient față de orice agent și în orice împrejurare. Din acest motiv, dezinfecția chimică se aplică numai când nu se poate practica dezinfecția fizică (obișnuit prin căldură).

Acțiunea dezinfectantelor chimice este dependentă de trei categorii de factori:

- factori care țin de proprietățile substanței dezinfectante (structură chimică, grad de disociere, ionizare, solubilitate, stabilitate).
- particularitățile microorganismului (genul bacterian, componența peretelui celular, spori, capsulă, sensibilitate față de substanța chimică utilizată).
- factori care țin de mediul în care are loc dezinfecția; mediul lichid favorizează interacțiunea substanței cu germenii; prezența substanțelor organice în mediu scade eficiența majorității dezinfectantelor; temperatura are și ea importanță, ridicarea temperaturii favorizează, în general acțiunea dezinfectantelor; scăderea tensiunii superficiale la interfața dezinfectant – bacterie facilitează acțiunea dezinfectantului prin efect permisiv ; durata contactului este particularizată în funcție de materialul supus dezinfecției și dezinfectantul utilizat.

Mecanismele de acțiune ale dezinfectantelor se bazează pe :

- scăderea tensiunii superficiale, prin creșterea permeabilității membranei și facilitarea penetrării substanței în interiorul celulei (detergenți);
- oxidare și reducere (dezinfectante clorigene, permanganat de potasiu, apă oxigenată);
- hidroliză (acizi și baze);
- coagularea proteinelor (alcooli, fenoli, formol);
- precipitare (sărurile metalelor grele);
- inhibiția sistemelor enzimatice (formol);

Dezinfectantele se află în stare lichidă, în marea majoritate; poartă denumiri chimice și comerciale.

Se pot aplica în mai multe modalități în sensul unei cât mai bune eficiențe și în funcție de starea dezinfectantului astfel:

- stropirea pentru dezinfecții de exterior – rigole, pereți de grajduri și latrine, platforme de pubele; necesită 1 litru/m²;
- pulverizarea pentru suprafețe de interior – dispersie fină, omogenă a dezinfectantului pe diverse suprafețe, necesită 40-60 ml/m² și se realizează cu aparate cu presiune înmagazinată (Hudson, Calimax, Cornelson);
- spălarea și frecarea – folosită pentru dezinfecția suprafețelor ca paviment, pereți de faianță, în ulei, mobilier; necesită între 100-250 ml/m²;
- imersia obiectelor contaminate în soluții dezinfectante cu timp de contact 2-4 ore, când sunt necesari 4 litri de substanță dezinfectantă pentru 1 kg efecte (lenjerie, obiecte, jucării, veselă);
- amestecul intim pentru dezinfecția produselor patologice, necesită volume egale de produs patologic și soluție dezinfectantă, timp de contact 4-24 ore; când volumul conținutului nu permite adăugarea unui volum egal de soluție dezinfectantă (apă contaminată din fântână, conținutul unei latrine) se adaugă substanța dezinfectantă în concentrație crescută, considerând produsul patologic solvent, concentrația finală fiind cea activă;

- vaporizarea utilizează formolul oficial, cu ajutorul vaporizatorului, în concentrații de 3-10 g/m³.

Dezinfectantele se pot clasifica după mecanismul de acțiune, compoziția chimică, după cele două scopuri ale activității antiepidemice, profilactice și combative, în dezinfectante de "suprafață" și respectiv dezinfectante energice:

- a. dezinfectantele de suprafață sunt utilizate în dezinfecția profilactică, deci se aplică după sanitația mediului, pe suporturi curate; spectrul lor de acțiune este larg interesând multitudinea de germeni posibil prezenți la nivelul suporturilor și elementelor de mediu; puterea lor de penetrare este redusă.
- b. dezinfectantele energice se utilizează în dezinfecția în focar, se aplică pe suporturi, elemente de mediu contaminate, ca urmare trebuie să aibă putere de penetrare mare, să poată acționa în prezența substanțelor organice și anorganice și să dețină un spectru de acțiune îngust vizând anumite categorii de agenți microbieni implicați corect în focarul epidemiologic respectiv; dezinfectante chimice energice:

— sterilizarea cu oxid de etilen se folosește pentru aparatura medicală fragilă și complicată, justificat de eficacitatea pe toate categoriile de agenți infecțioși, de lipsa de toxicitate, tehnică simplă; are însă dezavantajul că este un gaz inflamabil; în concentrații de 0,5-1 g/l, timp de 6 ore, se folosește pentru sterilizarea endoscoapelor, incubatoarelor, obiectelor stomatologice, corturilor de oxigen, peacemaker-urilor;

— sterilizarea cu trioximetilen este utilizată pentru cistoscopie, sonde ce nu pot fi autoclavate, utilizate în urologie; se practică sterilizarea cu trioximetilen în etuve Janet metalice, timp de 3 ore și 30 minute la temperatura de 60°C și umiditate produsă de 3-5 ml apă (pe tampon de vată) pentru o etuvă de 100 dm³; după efectuarea sterilizării se neutralizează formolul

prin introducerea a 2 ml amoniac 5% pe tampon de vată, timp de 30 minute; înainte de utilizare, urmele de formol se îndepărtează prin clătire cu apă sterilă;

- acizii: acționează foarte eficient, prin hidroliză acidă; se utilizează însă puțin datorită gradului mare de nocivitate; servesc dezinfecției de laborator, a sticlăriei (acid sulfocromic); acidul boric în concentrație de 1-3% este antiseptic, bacteriostatic, utilizat ca pomezi antiseptice și soluții;

- bazele: acționează prin saponificarea lichidelor, hidroliză bazică, au spectru larg de acțiune; dintre acestea, hidroxidul de sodiu și potasiu (sode caustice) se utilizează în concentrații de 10-20%, cu foarte bună eficiență asupra bacteriilor, asupra bacilului tuberculozei și a sporilor; se utilizează și în combinații cu detergenți anionici (Hidrod) pentru dezinfecții în spital; fiind substanțe caustice se prepară cu precauții (reacții înalt calorigene la dizolvare în apă) cu mănuși de protecție și ochelari;

- hidroxid de calciu (var stins) se prepară din oxid de calciu (var nestins) prin adăugare de apă; stingerea varului fiind o reacție puternic calorigenă, operația decurge în doi timpi: 1kg oxid de calciu cu 1 litru apă permite obținerea unei paste de var, iar prin adăugarea ulterioară a 3 litri apă se obține laptele de var 20%; se utilizează proaspăt pentru dezinfecția grajdurilor, latrinelor, platformelor de gunoi, iar prin văruire (3 aplicații dintr-un litru de soluție) pentru dezinfecția pereților;

- carbonatul de sodiu (soda de rufe) se utilizează în soluții încălzite de 1-2 % pentru dezinfecția lenjeriei, veselei, tacâmurilor, iar în combinații cu detergenți anionici și formol (Deroform) ca dezinfectant în spital; se mai utilizează pentru înmuierea și prelucrarea mecanică a instrumentelor medicale, în soluții căldute de 1-2%; adăugat la apa de fierbere a instrumentarului medical (1-2%) mărește acțiunea dezinfectantă a fierberii;

- dezinfectante oxidante pe bază de halogeni: deși toți halogenii au acțiune bactericidă, în dezinfecția chimică se

folosește curent clorul și iodul; bactericidia intraleucocitară este explicată prin mecanisme oxidative și neoxidative; în cadrul mecanismelor oxidative, mediat enzimatic, în citosol apar radicali de oxigen, radical hidroxid, acid hipocloros, apă oxigenată; ținta mecanismelor oxidative este reprezentată de lipidele nesaturate membranare, peptide, enzime bacteriene; într-un mod similar putem înțelege și acțiunea germicidă a dezinfectantelor oxidante, cele pe bază de halogeni acționează prin oxidarea grupărilor SH și halogenarea grupărilor NH_2 ale proteinelor bacteriene structurale și enzimatic;

- varul cloros (hipoclorit de calciu) este o pulbere amorfă, alb-gălbuie, cu miros de clor, care în prezența apei eliberează clor activ (atomic); conținutul de clor activ imediat după producere este de 30-35% și deoarece este o substanță instabilă scade ușor, mai ales dacă nu este păstrată la adăpost de lumină și căldură; se păstrează în butoaie de lemn sau în saci de hârtie cerată, bine închise; chiar în condiții bune de păstrare, varul cloros pierde lunar 1% din conținutul de clor activ, de unde recomandarea dozării periodice a concentrației de clor activ; când aceasta scade sub 15% produsul nu mai este utilizabil în dezinfecție; varul cloros, prin spectrul germicid larg, capacitatea mare dezinfectantă (indice fenolic aproximativ 300) și costul redus este unul din cele mai utilizate dezinfectante; are însă câteva inconveniente: este pretențios la păstrare, soluțiile sunt instabile (se utilizează imediat după preparare), decolorează rufăria și scade rezistența țesăturilor, corodează metalele feroase, este inactivat de substanțele feroase din mediu, este iritant pentru tegumente și mucoasa aparatului respirator; se poate utiliza în dezinfecție ca soluții, suspensii și pulbere (prin realizarea soluției în produs patologic); suspensia 10-20% se folosește pentru dezinfecția produselor patologice (spută, sânge, materii fecale, lichid de vărsătură) și pentru dezinfecția grosieră (recipiente de reziduuri, pubele, platforme de pubele), prin stropire; soluția (suspensia limpezită) se obține prin

sedimentarea suspensiei și decantarea supernatantului; soluția încălzită la 25-35°C (efect optim) se utilizează în concentrații 1-1,5g%, prin imersie timp de 2-3 ore, la dezinfectia lenjeriei (1kg lenjerie și 5 litri soluție); pentru pavimente, băi, pereți, mobilier se utilizează soluții de 2% prin ștergere; pentru dezinfectia obiectelor sanitare (ploști, olițe, WC) se folosesc soluții 5-10% prin ștergere; în concentrații de 0,5-1% suspensia limpezită se poate utiliza la dezinfectia veselei, care după spălare se supune acțiunii dezinfectantului prin scufundare; pulberea servește dezinfectiei produselor patologice: 200-400g var cloros la 1kg produs patologic, timp de contact 2-4 ore.

- cloraminele sunt sulfonamide mono și biclorurate ale benzenului și toluenului (Cloramina B și respectiv Cloramina T); sunt substanțe cristaline, alb-gălbui, cu miros de clor și conținut de 25-29% Clor activ; se prezintă sub formă de tablete sau pulbere și sunt substanțe mult mai stabile decât varul cloros, pierzând în condiții bune de păstrare doar 0,1% clor activ pe an; cu toate că soluțiile preparate sunt și ele mai stabile, se utilizează în ziua preparării; spectrul de acțiune este larg: bactericid (bacterii Gram pozitive și negative, *Mycobacterium tuberculosis*) și virucid; acțiunea dezinfectantă se instalează mai lent prin eliberare lentă a clorului activ; pentru accelerarea eliberării clorului activ se scade pH-ul prin adăugarea de săruri acide (sulfat și clorură de amoniu) în proporție egală cu soluția de cloramină, aceasta având concentrația dublă celei finale, dorite; inconveniente cloraminei sunt: decolorarea și scăderea rezistenței textilelor, efectul coroziv asupra metalelor și prețul de cost ridicat; se folosește în concentrații de 1-2% pentru pereți, pavimente, mobilier, 0,5-1,5% pentru dezinfectia lenjeriei, veselei și în concentrații de până la 5% pentru produse patologice;

- dezinfectantele pe bază de iod au o activitate germicidă (bacterii, virusuri, fungi) foarte bună și rapidă; soluția apoasă (lugol) și hidroalcoolică (tinctura de iod) sunt antiseptice; iodul

liber din tincturi este toxic și iritant; inconvenientul este eliminat prin utilizarea iodoformilor (combinații ale iodului cu un agent de solubilizare reprezentat de un tensid neionic) în soluție apoasă, în care se stabilește un echilibru de concentrație între iodul liber și iodul complexat care nu este eliberat decât în măsura în care iodul liber dispare din soluție; iodoformii sunt lichide brune, cu miros de iod, care în soluții nu pătează, sunt netoxice și neiritante; au în plus acțiune sporocidă; produsele comerciale: Septosol, Yosa, Wescodyne conțin 1,6-2% iod activ la 100g produs; ca antiseptic se utilizează în concentrații de 10% și ca dezinfectant pentru suprafețe, instrumente medicale în soluții 5%;

– substanțele puternic oxidante (apa oxigenată și permanganatul de potasiu) acționează ca atare (apa oxigenată este hiperoxidantă) și prin eliberarea oxigenului atomic, cu efect germicid prin acțiune asupra grupărilor SH;

- apa oxigenată există ca produs comercial sub forma unui lichid incolor numit perhidrol care conține 30% peroxid de hidrogen; pierderea oxigenului este spontană și este crescută de medii poroase, substanțe organice, sânge (catalaza din sânge descompune apa oxigenată în apă și oxigen); se utilizează în soluții 3% ca antiseptic pentru tegumente intacte sau lezate și 1% pentru mucoase; acțiunea mecanică îndepărtează detritusul și celulele bacteriene, completând acțiunea germicidă exercitată de oxigenul atomic;
- permanganatul de potasiu se prezintă sub forma unor cristale violet, solubile în apă; detritusul organic crește eliberarea oxigenului; prin formare de bioxid de mangan, de culoare brună, pătează; se folosește în concentrații de 4-5% ca antiseptic al pielii, în concentrații de 1/10000 la 1/20000 ca antiseptic de mucoase și pentru dezinfecția unor suprafețe și instrumente medicale în concentrații de 4-5%;

– detergentii sunt substanțe organice cu proprietăți tensioactive utilizați ca agenți de curățire și dezinfecție:

- detergentii anionici (Dero, Perlan) sunt agenți de curățire, cu acțiune asupra unor germeni Gram pozitivi (streptococ, pneumococ) dar mai ales mecanică prin îndepărtarea microorganismelor;
- detergentii cationici (săruri de amoniu cuaternar) se prezintă sub formă de cristale solubile parțial în apă; acțiunea lor este germicidă, însumează mecanisme fizice ca scăderea tensiunii superficiale, creșterea permeabilității membranelor și chimice ca denaturarea proteinelor structurale și enzimatică pe care se fixează prin sarcini electrice; sunt activi față de bacterii Gram pozitive și mai puțin asupra celor Gram negative, nu acționează asupra *Mycobacterium tuberculosis* și *Pseudomonas aeruginosa*; sunt fungicizi și sporocizi, (prin fierbere); acțiunea detergentilor este favorizată de pH alcalin, încălzire și inhibată de prezența detergentilor anionici cu care formează săruri active; nu sunt toxici ci slab iritanți pentru tegumente și mucoase, ingerați însă, au acțiune letală prin paralizie respiratorie (de tip Curara); la noi în țară se utilizează produsul Bromocet (soluție hidroalcoolică de bromură de cetil pirimidiniu 10-20%), împede gălbuie; se utilizează prin înmuiere, ștergere și pulverizare în dezinfecția profilactică în concentrații de 1-2%; în dezinfecția combativă se utilizează în concentrații de 1% servind dezinfecției suprafețelor și mâinilor;
- detergentii amfolitici sunt substanțe tensioactive amfotere, cristaline sau amorfe; au efect bactericid și asupra *Mycobacterium tuberculosis* și *Pseudomonas aeruginosa*, fungicid (distrug într-un minut *Candida*); produsele comerciale Tego 103S, 103G se utilizează în concentrații de 1% pentru suprafețe, instrumentar,

lenjerie; sunt mult utilizați fiind netoxici și reprezentând și agenți de curățire;

- alcoolii sunt compuși organici incolori, cu miros caracteristic; dintre ei alcooolul etilic, mai frecvent utilizat, acționează prin desicare, denaturare proteică și dizolvarea grăsimilor, în concentrație de 60-70%; spectrul de acțiune este reprezentat de forme vegetative ale bacteriilor cu rezistență medie și mică; nu este eficient față de virusul hepatitei B; în concentrații mai mici nu este activ iar proteinele în mediu de acțiune îi reduc mult capacitatea germicidă;
- fenolul, primul antiseptic introdus de chirurgul englez Lister, și-a pierdut aplicabilitatea datorită ineficienței și mirosului neplăcut; prin clorurare rezultă un dezinfectant mai eficient, hexaclorofen, inclus în săpunuri și pudre antiseptice în concentrații de până la 3%; combinația a trei fenoli încorporați într-un tensid neionic – Vesfene 256 – e un preparat lichid, gălbui, cu spectru larg bactericid și fungicid (Candida, Trichophyton) realizat prin denaturarea proteică și inhibiție a sistemelor enzimatic; se utilizează soluții 0,4% pentru ștergerea suprafețelor și în concentrații de 10% prin pulverizare, pentru dezinfecția spațiilor;
- formolul (aldehida formică) este un gaz solubil în apă; preparatul său comercial, soluția apoasă limpede, cu miros înțepător și caracteristic este aldehida formică 40%; fiind o substanță inactivă cu formare de polimeri inactivi, formolul trebuie păstrat în vase închise la adăpost de lumină și ferit de variații mari de temperatură, cu recomandarea titrării periodice de formaldehidă; formolul are spectru germicid larg, acționând ca bactericid (eficient și față de bacilul Koch), virulicid, fungicid, sporocid; formolul acționează asupra proteinelor legând grupările carbonilice și amino, cu formare de azametone și în final denaturare proteică; acțiunea este favorizată de temperaturi mai mari decât 22°C, de umiditate (relativă) 80-90% și este diminuată de substanțe organice din mediu; formolul are putere redusă de penetrare fiind dezinfectant de suprafață; este iritant și alergizant pentru piele și mucoase, ceea ce comportă

protecția celor ce lucrează la evacuarea plantelor și alimentelor din încăperea supusă dezinfecției; în organism interferează cu sistemele enzimatice și se transformă în alcool metilic; semnele intoxicației se traduc la concentrații crescute prin senzație de constricție toracică, palpitații, tulburări neurologice, edem și spasm glotic; se utilizează prin imersie, pulverizare și vaporizare; prin imersie se dezinfectează lenjeria utilizând soluții încălzite 2% ale produsului Deroform – rezultat din asocierea formaldehidei cu un detergent anionic și sodă de rufe – preparat în spital; pulverizarea se realizează în încăperi, încălzite la 22°C cu umiditate relativă 80-90% prin utilizarea de soluții 2-5%; sunt necesare aparate de tip Hudson, Calimax care aplică 40-60 ml /m² timp de 6-24 ore; vaporizarea se realizează cu aparate de formolizare ITM care produc vaporizarea unei soluții apoase de 10 ml formol 40% și 20 ml apă /m³ sau de 3-10g aldehydă formică /m³; cantitatea de formol necesară se calculează astfel:

$$X = \frac{a \times 100}{b}$$

a – concentrația în grame de aldehydă formică/m³ aer;
b – concentrația în grame de aldehydă formică în formolul oficial;
X – cantitatea de formol în ml;
de exemplu, pentru a realiza o concentrație de 10g/m³, necesară în focarul de tuberculoză, din formol 40%, formula devine:

$$X = \frac{10 \times 100}{40} = 25 \text{ ml formol/m}^3$$

valoarea X se înmulțește cu numărul de m³ din încăpere; cantitatea de formol calculată se introduce în aparatul formalizator și se adaugă 2-4 părți apă; formolizarea se practică astfel:

- se evacuează plantele și alimentele din încăpere;
- se așează obiectele în așa fel încât să fie cât mai expuse la acțiunea vaporilor;

- se încălzește camera la 22-25°C;
 - se etanșează ușile și ferestrele (cu benzi de hârtie) și se protejează prin acoperire prizele electrice;
 - formolizarea constă în vaporizarea cantității de formol și apă calculate după cubajul încăperii, iar vaporii se introduc în cameră prin conducta de evacuare a vaporilor (prin gaura cheii); încăperea se lasă închisă 6- 24 ore, după care se aerisește; urmele de formol se neutralizează cu o cantitate de amoniac egală cu jumătate din cantitatea de formol utilizată, care se așează în câteva recipiente timp de 2-3 ore, apoi se aerisește încăperea; deoarece nu are putere de penetrare formolul se poate utiliza în dezinfectia încăperilor în focar numai după dezinfectia pereților, pardoselilor, mobilierului, lavaboului, a urmelor de produs patologic cu dezinfectante energice (cloramină, var cloros, detergent) și curățenie;
- sărurile metalelor grele: unul dintre primele antiseptice utilizate a fost sarea unui metal greu - clorura mercurică sau sublimatul coroziv - cu spectru larg bactericid, fungicid, paraziticid; fiind foarte toxic general și tisular nu se mai utilizează; compușii organici de mercur ca și fenilmercuriborat - Fenosept, Merfen și alte preparate ca: Tiomeral, Merthiolate, au proprietăți antibacteriene și antifungice datorate calităților metalelor grele de a inhiba dezvoltarea bacteriilor prin trecerea ionilor metalici în cantitate foarte mică în apă și în celula bacteriană urmată de precipitarea albuminelor; reprezentanții familiei Enterobacteriaceae, prin plasmide de rezistență la metale grele, pot câștiga rezistență la aceste dezinfectante utilizate mai mult ca antiseptice; acțiunea lor este diminuată de săpun, detergenți anionici și proteine; se utilizează ca antiseptice în soluții apoase 1%0 pentru piele și 1/2000 - 1/5000 pentru mucoase, iar în soluții de 1%0 servesc la dezinfectia instrumentelor medicale; sunt utilizați și ca prezervanți pentru vaccinuri.

4. CONTROLUL EFICIENȚEI DEZINFECȚIEI CHIMICE

Pentru aceasta se utilizează metode bacteriologice necesare stabilirii eficacității dezinfectantelor, a corectitudinii cu care s-a lucrat. Constă în controlul microbiologic al condițiilor de igienă (aeromicroflora, suprafețe, lenjerie, utilaj din blocuri alimentare). Bineînțeles aceste practici nu înlocuiesc inspectia igienică operativă, stabilirea abaterilor de tehnică de îngrijire a bolnavilor și corectarea greșelilor, și se efectuează în situații epidemiologice concrete (infecții nosocomiale) care prin frecvență ridică problema unor greșeli în realizarea dezinfecțiilor, asepsiei.

Practic se decelează flora bacteriană prezentată anterior și ulterior manoperelor de dezinfecție. Flora bacteriană se prelevează prin ștergere cu tampon umezit pe suprafețe delimitate (pereți, mese, tăblii de pat), iar pentru aeromicrofloră se folosește metoda sedimentării Koch în plăci Petri. După termostatarea prelevatelor se determină numărul total de germeni și prezența de E.Coli, Proteus, stafilococ hemolitic. În săli de operație și naștere, saloane de nou-născuți, sugari, prematuri, laboratoare de soluții perfuzabile, biberonerii, nu se admite prezența bacteriilor amintite, iar numărul total de germeni trebuie să nu depășească valorile limită stabilite prin normative.

O altă metodă de control bacteriologic constă în supunerea unor tulpini bacteriene test, operațiilor de dezinfecție în focare de boală infecțioasă. Pentru infecții intestinale se folosesc culturi de E.Coli (tulpina Bruxelles) care este mai puțin patogenă deci fără risc de manipulare. Pentru infecții respiratorii se folosesc culturi de stafilococ aureu (tulpina Oxford) care este mai rezistent decât streptococul beta hemolitic.

După dezinfecție, testele bacteriene în plicuri de pânză sterilă așezate în plăci Petri (pentru aeromicrofloră) sau în părțile profunde ale lenjeriei, se termostatează pe medii adecvate. O bună dezinfecție distruge flora bacteriană în proporție de 99% până la 99,9%.

5.UTILIZAREA SUBSTANTELOR DEZINFECTANTE ÎN PRACTICA CURENTĂ.

Dezinfecția profilactică în unități sanitare este reglementată din ordinul M.S. 190/1982.

Dezinfecția chimică a saloanelor se realizează la maximum 45 de zile în unități de patologie neinfecțioasă și constă în pulverizare cu formol 3-5% sau vaporizare cu formol 5 g/m³, nebulizări cu Wesfene 10%.

Anterior se face curățenia generală a salonului care constă în:

- îndepărtarea prafului și reziduului solid prin spălare și ștergere pe umed;
- spălarea pavimentului cu apă caldă și carbonat de sodiu 1-2%, cloramină 2% sau hidrod (hidroxid de sodiu 10%o și Derocristal 10%o);
- spălarea mobilierului cu detergenți cationici (Bromocet 1%o) sau amfolitici (Tego 103 G 1%).

În bolile cu agenți patogeni cu rezistență mică (gripă, infecție urliană, boli virale eruptive) sunt suficiente: ventilația aerisirea urmată de curățenia generală a camerei bolnavului. În schimb în bolile cu agenți patogeni rezistenți (infecții tegumentare stafilococice, scarlatină hepatite virale, dizenterie, enteroviroze etc.) se impune dezinfecția energetică a pavimentului (cloramină 2%, hidrod), a pereților și mobilierului cu detergenți cationici 0,5-1%. După curățenia generală a camerei bolnavului se practică formolizarea cu 5-10g formol/m³; deci, în prelucrarea sanitară a focarului, formolizarea completează; "pe curat" dezinfecția energetică a tuturor elementelor din încăperea ce suportă dezinfectantele chimice lichide.

Dezinfecția blocurilor operatorii și a sălilor de naștere implică măsuri aplicate zilnic, la sfârșitul programului constând în:

- ștergerea lămpilor scialitice cu pânză și dezinfectante;
- a meselor de operație cu detergenți amfolitici 2%;
- a mobilierului, suprafețelor plane, pereților pavimentului cu detergenți cationici 2% sau cloramină 1-2%, și

săptămânal, dezinfecția ciclică prin formolizare și nebulizare cu Wesfene 10%. Sălile de echipare și spălare se dezinfectează în același mod.

Dezinfecția cabinetului stomatologic este necesară deoarece aerul cabinetelor este intens contaminat de către pacient, (respirație, tuse, salivă) și prin pulverizarea dentinei contaminate.

De aceea sunt necesare următoarele măsuri:

- ventilația cabinetului de mai multe ori pe zi;
- dezinfecție prin formolizare de 2 ori pe săptămână;
- dezinfecția pavimentului cu sodă de rufe 1-2%, cloramină 1-2%, detergenți cationici 1% zilnic la terminarea programului de lucru.

Mobilierul din cabinet, lămpile scialitice, pereții se dezinfectează cu cloramină 1 - 2%, detergenți amfolitici 0,5-1%, după spălare prealabilă cu apă și săpun sau cu detergenți anionici.

Instrumentarul stomatologic utilizat se imersează în soluții de cloramină 1-2%, fenosept 1‰, apoi se curăță cu apă caldă și carbonat de sodiu 1-2% utilizând perii adecvate. Instrumentele se sterilizează prin autoclavare, cu aer supraîncălzit sau prin fierbere 30 de minute cu adaos de carbonat de sodiu 1-2%. Obiectele și materialele stomatologice care se deteriorează prin metodele de sterilizare obișnuite se sterilizează cu oxid de etilenă.

Instrumentele sterile se așează în câmpuri sterile sau în tăvițe sterile pentru fiecare bolnav. Înainte și după fiecare pacient mâinile personalului medical se spală cu apă și săpun, cu peria insistându-se periungheal și interdigital.

Dezinfecția autosanitarei, după transportul bolnavilor eliminatori de agenți patogeni cu rezistență mare și medie, cade în sarcina unităților medicale care recepționează cazul și constă în ștergere, stropire cu cloramină 0,5 -1%. Pulverizarea cu formol 5% sau cu bromocet 2‰ rămân modalități de dezinfecție ciclică profilactică.

Dezinfecția mâinilor se impune în focarele ocazionate de agenți patogeni cu rezistență mare și medie (boală diareică, hepatită virală, tuberculoză, scarlatină, difterie).

Când există apă curentă dezinfecția mâinilor se face după spălare cu apă și săpun și clătire din abundență cu apă, cu dezinfectante de suprafață ca: alcool etilic 70%, fenosept 1/10.000. Uscarea dezinfectantului se face lent în absența unei surse de căldură. Lenjeria murdărită cu excremente, produse patologice se dezinfectează prin imersie în soluții încălzite de cloramină 1-1,5%, soluții limpezite de clorură de var 1-2%, deroform, 5 litri soluție/kg rufe timp de 1-2 ore.

Hainele de lână, blănuri, covoare, saltele se dezinfectează prin pulverizare cu formol 3-5% sau se expun vaporilor de aldehidă formică în încăperi închise.

Vesela, tacâmurile spălate se submersează timp de 30 de minute în soluții dezinfectante încălzite (cloramină 0,5%, Tego 103 1%) sau se fierb 15-30 minute în soluție de carbonat de sodiu 1-2%.

Produsele patologice (vărsături, materii fecale, spută) se amestecă intim cu volume egale de cloramină 5%, var cloros 20% și se lasă astfel timp de 1-2 ore sau, când conținătorul nu permite adăugarea unui volum egal de soluții dezinfectante se adaugă clorură de var pulbere 200g la fiecare kg de produs patologic.

Latrinele, recipientele, platformele de gunoi neîncărcate se dezinfectează prin stropire cu clorură de var 10%, lapte de var 20%, creolină, crezol 5-10%. Cadavrele ar trebui incinerate în crematorii. În lipsa acestora se învelesc în păături îmbibate în soluție de cloramină 5%, var cloros 5% și se îngroapă la minimum 2m adâncime într-un strat gros de clorură de var și pulbere.

Apa potabilă în cantități mici se poate dezinfecta prin fierbere 30 de minute. Pentru dezinfecția fântânilor se utilizează clorura de var 1-2g clor activ/4-8g clorură de var 25% la m^3 de apă. Se poate crește cantitatea de clorură de var la 15-20 g/m^3 în epidemii hidrice, inundații, când este necesară o intervenție rapidă asupra focarului hidric de transmitere. După 2-3ore, fântâna se sleiește și se așteaptă refacerea apei. Operația se repetă până ce mirosul de clor dispare și apa se poate utiliza.

B. DEZINSECȚIA

Dezinsecția sau lupta antivectorială reprezintă un complex de măsuri menite a preveni dezvoltarea insectelor și infestarea mediului uman de viață cu acestea, sau asigurarea distrugerii și îndepărtarea insectelor vectori activi și pasivi ai unor boli infecțioase.

Un număr important de insecte (țânțari, muște, păduchi, flebotomi, căpușe, gândaci de bucătărie) au participat și continuă să ia parte la realizarea a numeroase focare de boli transmisibile: malarie, pestă, tularemie, bruceloză, tifos exantematic, febră recurentă, febre hemoragice, febră tifoidă, dizenterie, encefalite etc.

În raport cu condițiile de aplicare, dezinsecția poate fi profilactică și combativă.

1. Dezinsecția profilactică are ca obiective împiedicarea dezvoltării insectelor sau împiedicarea contactului acestora cu materiale posibil contaminate cu agenți patogeni prin următoarele modalități:

- împiedicarea accesului în locuințe, prin aplicarea de site la ferestre;
- igienizarea locuințelor și terenurilor apropiate;
- îndepărtarea corectă a reziduurilor;
- igienizarea adăposturilor pentru animale domestice, a altor spații din gospodărie;
- igiena alimentară în familie și unități de alimentație publică;
- măsuri de igienă personală și colectivă;
- asanarea terenurilor mlăștinoase, măsuri de canalizare și remediere promptă a avariilor.

2. Dezinsecția combativă face parte din metodologia luptei în focar, utilizează metode fizice, chimice și biologice în scopul distrugerii sau îndepărtării insectelor.

a. Metodele fizice se adresează artropodelor indiferent de stadiul de dezvoltare și utilizează mijloace mecanice, căldura, frigul, curentul electric.

- mijloacele mecanice cuprind: scuturarea, perierea hainelor, îmbăierea, tunderea; sunt foarte eficiente în combaterea ectoparazitismului; pentru insectele zburătoare sunt utilizate capcanele, aspiratoarele, benzile lipicioase;

- căldura uscată este mai eficientă în dezinsecție decât cea umedă; astfel se practică flambarea obiectelor și suprafețelor, călcatul lenjeriei cu fierul încins, etuvarea cu aer cald la 80-85°C timp de 30 de minute;

- căldura umedă utilizează ca mijloace: fierberea rufăriei 30 minute, etuvarea cu vaporii fluenți sau sub presiune; prin asocierea formolului, vaporilor de apă, în etuve de dezinsecție se crește eficacitatea metodei;

- frigul, temperatura de -14°C distruge insectele din blănuri, haine de lână, după expunere de 24 ore.

b. Combaterea chimică utilizează substanțe insecticide care distrug insectele în stadiul larvar sau de exemplar adult și substanțe insectifuge (repelenți) care îndepărtează vectorii; cei mai cunoscuți repelenți utilizați sunt: naftalina, camforul, mentolul, benzoatul de metil aplicate în spații închise, pe îmbrăcăminte și tegumente; eficace sunt și unele plante cunoscute din observația populară, al căror miros îndepărtează insectele: pelin, tutun, levănțică; un bun insecticid trebuie să îndeplinească mai multe calități:

- să posede putere mare de șoc (distrugerea imediată a insectelor);
- să prezinte remanentă crescută (să acționeze în interval de timp cât mai îndelungat);
- să aibă acțiune selectivă asupra insectelor, deci să fie lipsite de toxicitate pentru om și animale;
- să nu aibă acțiune insectifugă;
- să nu păteze și să nu modifice substratul pe care acționează;

- să fie ieftin, ușor de manevrat și de păstrat.
- Insecticidele sunt condiționate ca:
- pulberi pentru prăfuri (haine, suprafețe);
 - soluții în apă sau solvenți organici pentru pulverizări, imersii, aerosolizări;
 - emulsii pentru impregnarea suprafețelor exterioare;
 - benzi fumigene utile în spații închise;
 - săpunuri insecticide.

Substanțele insecticide se clasifică după calea de pătrundere în organismul insectelor în: insecticide de ingestie, respiratorii și de contact; delimitarea este mai mult arbitrară subliniind calea principală de pătrundere:

- insecticidele de ingestie se utilizează împreună cu momeli alimentare și se adresează insectelor cu aparat bucal pentru rupt și supt; sunt cele mai vechi insecticide utilizate: arseniți, arseniați, carbamați compuși fluorurați; și-au pierdut mult din aplicarea în dezinsecția sanitară fiind toxice pentru om și animale; se mai folosesc acidul boric și boraxul (combinație de zahăr cu acid boric) în combaterea gândacilor negrii de bucătărie, fiind netoxice și deosebit de eficace; carbamații (esteri ai acidului carbamic) au putere de șoc mare, acționând prin inhibiția colinesterazei; produsele comerciale Proposur (Baygon) se aplică fie ca momeli alimentare, fie ca pulberi, spray și emulsii, când acționează ca toxice de contact;
- insecticidele respiratorii (acid cianhidric, bioxid de sulf, hidrogen sulfurat, cloropicrina) se utilizează în fumigații și ca gaze, în spații închise; fiind toxice, sunt manevrate numai de către echipe speciale și în dezinsecție în sectorul veterinar;
- insecticidele de contact sunt substanțe foarte toxice pentru insecte, pătrund prin receptorii senzoriali, difuzează pe căile nervoase și determină intoxicația sistemului nervos central al insectei;

după viteza de acțiune se pot clasifica în:

- insecticide cu acțiune imediată care au putere de șoc, produc intoxicația artropodelor în secunde - minute; paralizia este însă reversibilă la dozele subletale; se utilizează prin pulverizare în aerul încăperilor, pentru combaterea vectorilor zburători; sunt extrase din floarea plantei *Chrysanthemum cinerariae folium* unde există în cantități mici; piretrinele naturale în soluții distilate de petrol, de 0,5g piretrină/litru (Velotox, insecticid universal cu piretru) se folosesc prin pulverizare asupra insectelor, 2-4ml/m³; produsele de sinteză, numite piretroide de sinteză, cu proprietăți similare celor naturale (netoxice, cu putere de șoc mare) au remanentă crescută dar sunt foarte scumpe; produsele comerciale Alphametrin, Allethrin, Bioallethrin, sunt condiționate în atomizoare; nefiind toxice, insecticidele pe bază de pireto și piretroide se utilizează în blocuri alimentare, spitale, hoteluri, instituții de copii;
- insecticidele de contact cu remanentă îndelungată își păstrează capacitatea insecticidă timp îndelungat (1-2 luni substanțele organoclorurate și 1-2 săptămâni substanțele organo-fosforice); una dintre cele mai utilizate insecticide organoclorurate este DDT - diclordifenil-triclorețan; este un amestec de mai mulți izomeri, cel mai eficace fiind izomerul pp'; se prezintă ca și cristale alb-gălbui, ușor unsuroase cu miros aromatic, solubilitate numai în solvenți organici; are putere de șoc de 6-12 ore iar remanentă este crescută - pentru pulberi 2 săptămâni, iar pentru soluții până la 2 luni; are numai acțiune imagocidă, inconvenientul fiind compensat de remanentă sa crescută; remanentă este dependentă de natura substanței (cele volatile au remanentă redusă) de natura suportului tratat, prezența prafului, umiditate, curenți de aer; produsele

comerciale: Detoxan, Detatox, Detatox 25 se utilizează în următoarele forme:

- soluții 3,5% în petrosin, prin pulverizarea a 40-50 ml/m², pe suprafețele exterioare și prin imersia lenjeriei; asigură remanența 12-14 zile; nu pătează și nu modifică substratul pe care acționează;
- emulsii 5% preparate din concentrate emulsionabile 25% (1 volum cu 4 volume apă, rezultă emulsie de aspect lăptos) se utilizează în dezinsecția de exterior - grajduri, foi de cort etc.;
- săpunuri cu DDT 5% servesc deparazitării corporale și a lenjeriei;

un alt insecticid organoclorurat mult utilizat este HCH (hexaclorciclohexanul) și este compus din cinci izomeri, numai izomerul gamma fiind eficace; produsul care conține 99% izomer gamma se numește Lindan; se prezintă ca o pulbere alb-cenușie, cu miros de mușcagăi, solubilă în solvenți organici; acționează ca toxic de contact și respirator, produsul fiind volatil; din acest motiv este mai eficace decât DDT dar are remanența mai scăzută și nu se poate folosi în încăperi și blocuri alimentare; numai izomerul gamma fiind activ, concentrația produselor respective se exprimă în conținutul acestui izomer; se folosește ca:

- pulberi de talc 1,5% izomer gamma (Heclotox, Hexatox);
- soluții în petrol 2% Hexacloran;
- emulsii 2% preparate din concentrate emulsionabile 15% (Lindavet 15, Lindatox 20);
- săpun insecticid cu 1% HCH;

produsele comerciale asociază DDT la HCH ca: Deparatox, (pulbere și soluții de 3,5% DDT și 2% izomer gamma HCH) sunt foarte eficiente.

Insecticidele organoclorurate din clasa ciclodian sunt hidrocarburi ciclice clorurate și sunt utilizate mai mult în agricultură datorită toxicității pentru om și animale (Clordan, Aldrin, Dieldrin).

În categoria insecticidelor de contact cu remanentă îndelungată se includ și insecticidele organofosforice. Sunt esteri ai acizilor fosforici, cu putere de șoc, dar și cu acțiune toxică față de om și animale. Inhibă ireversibil acetilcolinesteraza, penetrarea toxicului fiind posibilă și prin cuticula insectei, dar și prin ingestie. Remanenta este de 7-14 zile. Se utilizează cu succes pentru insectele devenite rezistente față de DDT și HCH.

Se utilizează ca pulberi, soluții (în apă și solvenți organici), emulsii, benzi fumigene. Produsele mai puțin toxice pot fi utilizate și în dezinsecția sanitară, dintre care menționăm:

- Diazinon - pulberi și emulsii;
- Muscamor - rondele insecticide pentru combaterea muștelor;
- Malathion - Cimexan, Carbetox - concentrate emulsionabile sunt produse cu toxicitate redusă utilizate ca emulsii, prin pulverizarea suprafețelor exterioare;
- Dimetoxi - diclorvinil - fosfat (DDVP) condiționat ca și concentratele emulsionabile - Nuvan, Negos, Divipan din care se prepară emulsii 1%.

Apariția fenomenului de rezistență a speciilor "țintă" față de numeroase insecticide de sinteză cunoscute, distrugerea faunei de insecte folositoare (polenizatori) urmată de dezechilibre ecologice, precum și toxicitatea acută și reziduală a insecticidelor față de om și animale, fac necesară căutarea unor modalități de luptă antivectorială prin metode biologice și genetice, în sensul unei combateri economice și ecologice.

Astfel, utilizarea feromonilor, ca mesageri chimici intraspecifici este de mare perspectivă, fiind substanțe naturale netoxice, foarte selective, cu acțiune strict direcționată față de speciile dăunătoare. Au fost studiați numeroși feromoni: atractanții sunt feromonii sexuali utilizați cu rezultate bune, acțiunea lor constând în atragerea în curse și împiedicarea recunoașterii femelelor de către masculi și deci acuplarea.

Utilizarea agresorilor naturali rămâne în considerație (popularea lacurilor cu pești *Poecillia*, *Gambusia* care se hrănesc cu larvele de țânțari), la fel, utilizarea de bacterii larvicide (*Bacillus thuringiensis* și *Sphaericus*).

Metodele genetice, care constau în inhibarea procreerii, procrearea de descendenți sterili, introducerea masculilor sterili cu posibilitate de acuplare în populația de insecte sau chemosterilizarea cu antimiotice a ambelor sexe, nu sunt de uz curent.

Dintre vectorii mecanici care transportă pasiv pe corpul lor foarte diferiți germeni, cea mai mare importanță epidemiologică o prezintă muștele sinantropice. Prin capacitatea extraordinară de multiplicare, prin modul de viață (frecventează cele mai insalubre locuri - reziduuri, latrine, bălegar), muștele pot transporta un număr enorm de germeni cu atât mai mare cu cât condițiile igienico sanitare - ambientale sunt mai precare.

Astfel dezmuștizarea devine necesară pe tot timpul anotimpului cald (aprilie - octombrie) cuprinzând măsuri profilactice și combative.

Depozitarea reziduurilor solide și îndepărtarea lor ritmică regulată (la intervale mai scurte decât durata evoluției larvei spre insecta adultă, egală cu 4-5 zile), igiena în locuințe, spații exterioare și pentru animale, etanșeizarea latrinelor, împiedicarea accesului în locuință prin site aplicate la uși și ferestre înlătură în mare măsură posibilitățile de înmulțire a muștelor.

Combaterea se poate realiza prin mijloace mecanice, fizice și chimice.

Mijloacele mecanice frecvent utilizate sunt: capcane cu momeală, benzi lipicioase.

Combaterea chimică se adresează larvelor și exemplarelor adulte și reprezintă acțiuni obligatorii și sistematice în sectorul special (sectorul medical, alimentar, instituții de copii, instalații de apă). Recipientele și platformele de gunoi, după evacuare, se stropesc cu var cloros, creolină 5-10% sau se aplică pulberea de var cloros 200 g/m^2 , eficace numai prin realizarea soluției în gunoaiele de putrefacție. Efectul este larvicid. Se aplică

apoi soluții și emulsii de insecticide remanente organoclorurate sau organofosforice care se repetă la 30-45 zile și respectiv la 15 zile. Pentru evitarea apariției fenomenului de rezistență la organoclorurate se utilizează alternativ HCH și DDT sau combinații ale celor două substanțe și insecticide organofosforice. Indiferent de produsul comercial utilizat, aplicările se realizează prin pulverizarea soluțiilor sau emulsiilor în concentrații eficiente, dependente de produs, 60-100ml/m². În timpul pulverizării soluțiilor de HCH și DDT, produsele alimentare se scot din încăpere și se evită stropirea pereților sub 1m de la pardoseală în instituțiile de copii.

În sectoarele speciale se utilizează insecticide organofosforice cu toxicitate redusă - Carbetox, Dipterex 1% prin pulverizare. Se folosesc mai ales produse pe bază de piretru - Volotox, Flytox, prin pulverizare în aer 3ml/m³ cu ferestre închise și aerisire după 30 minute.

În focarele de infecții intestinale, dezmuștizarea face parte din măsurile de prelucrare sanitară a focarului. Dezmuștizarea cu substanțe insecticide se face cu ferestrele și ușile închise pentru a opri zborul muștelor. Se începe în camera bolnavului continuând cu încăperile învecinate precum și obiectivele alimentare din imobil. Se folosesc insecticide cu putere de șoc, piretroide sau organofosforice, în scopul distrugerii rapide a insectelor vectoare, sigur purtătoare a numeroși agenți patogeni prezenți în focar.

Dezmuștizările profilactice, din sectorul special, se efectuează în anotimpul cald, de către personal instruit asupra tehnicii dezinsecției, a măsurilor de protecție personală și a persoanelor din obiectivul supus dezinsecției.

Se mai practică dezmuștizări obligatorii în gospodăria și la locul de muncă al purtătorilor cu materiale livrate de dispensar, sub controlul medicului de dispensar.

Deparazitarea sau combaterea pediculozei cade în sarcina dispensarului și se adresează gospodăriilor, indivizilor paraziți. Se repetă cel puțin lunar, pe perioada anotimpului rece, (octombrie - aprilie). Acțiunea sistematică de deparazitare

asociază metodelor mecanice și fizice uzuale, insecticide remanente.

Profilaxia pediculozei este legată de igiena individuală a îmbrăcămintii și locuinței.

În pediculoza capului sunt eficace: tunderea părului, pieptănarea cu pieptene des, tratarea părului cu petrol sau briantină insecticidă, Pedimor (HCH în ulei aromatizat), cu contact 5-6 ore, urmată de spălare cu apă caldă și săpun și apoi clătire cu apă acidulată (o lingură de oțet la un litru de apă). Ungerea părului cu Pedimor se repetă de 4 ori la 5-6 zile interval și după fiecare operație de ungere se îndepărtează ouăle de paraziți prin pieptănare cu pieptene des. Se pot utiliza concentrate emulsionabile pe bază de piretroide sintetice (Dermasan) în emulsii de 0,1%.

Deparazitarea hainelor și rufăriei de corp și de pat se realizează prin fierbere, călcatul cu fierul încins, etuvare cu aer cald la 80 - 85°C timp de 30 minute sau etuvare cu vaporii de apă și formol.

Chimic, îmbrăcămintea se tratează prin înmuiere timp de 15 minute a 1 kg rufe în 4 litri emulsie insecticidă Lindaton 2%.

Spălarea cu săpunuri insecticide și clătirea în apă clăbucită cu 20g săpun la un litru apă asigură remanență de aproximativ 14 zile, când operația se repetă.

Îmbrăcămintea de lână și locuința parazitată se tratează cu pulberi insecticide în talc. Pulberea se aplică cu pompa burduf sau cu cutii prevăzute cu orificii mici. Sunt necesare 20g pulbere pentru 1m² deci în funcție de anotimp sunt necesare 30-120g pulbere. Se aplică pulberea pe ambele fețe ale îmbrăcămintei și se menține în contact până la 24 ore. Se repetă operația de câteva ori la 5-7 zile, deoarece insecticidele organoclorurate au numai acțiune imagocidă.

C.DERATIZAREA

Deratizarea cuprinde metodele și mijloacele de distrugere a rozătoarelor. Este o acțiune care se adresează atât izvorului de infecție, rozătoarele fiind gazdele a 40 de infecții transmisibile la om cât și căii de transmitere, ele favorizând apariția infecțiilor prin simplul transport mecanic. În plus, date fiind prolificitatea mare și consumul de mari cantități de produse agro-alimentare, caracteristic rozătoarelor, deratizarea are și rațiune economică.

Măsurile profilactice domină net în acțiunile de deratizare; acțiunile combative sunt indicate mai rar, în focarele de leptospiroză, bruceloză, tifos murin, salmoneloze, pestă.

Scopul activităților preventive este împiedicarea accesului rozătoarelor în clădiri, mijloace de transport (avioane, vapoare), suprimarea accesului la hrană și adăpost (magazii, silozuri).

În acest sens sunt utile:

- măsuri constructive și arhitectonice ale clădirilor depozitelor, constând în etanșeizarea perfectă a clădirilor, dispunerea de streșini protectoare de-a lungul pereților, îndepărtarea de pe pereții exteriori a plantelor agățătoare care permit accesul rozătoarelor la etajele superioare, fundații de beton cu 70 cm deasupra solului;
- măsuri de igienă și salubritate în locuințe, spații pentru animale, depozitarea corectă a reziduurilor și evacuarea lor ritmică, depozitarea corectă a alimentelor în magazine, pe rafturi distanțate de pereți și la 30-40 cm deasupra podelei, îndepărtarea surselor de apă prin secarea apelor din jurul pompelor de apă, a fântânilor;
- desființarea depozitelor de furaje și lemne din apropierea locuințelor, împiedicând colonizarea cu rozătoare.

Deratizările preventive se realizează prin combinarea diferitelor măsuri defensive amintite mai sus, cu cele de distrugere

propriu-zise. Modalitățile de distrugere, de combatere a rozătoarelor se pot clasifica în: mecanice, chimice și biologice;

- mijloacele mecanice fac posibilă capturarea rozătoarelor cu ajutorul capcanelor: butoaie cu capac basculant, capcane cu cutii cu oglindă, capcane cu arc;
- mijloace fizice posibil utilizabile - ultrasunetele (atragera în masă a rozătoarelor prin sunete de anumite frecvențe și distrugerea lor după aglomerare) - nu sunt de uz curent;
- mijloacele chimice sunt cele mai utilizate și eficiente modalități de combatere a rozătoarelor; substanțele utilizate se numesc raticide sau rodenticide.

Un bun raticid trebuie să îndeplinească mai multe condiții:

- să aibă acțiune selectivă, să nu fie prea toxic pentru alte animale;
- să nu posede componenta ratifugă (să nu alunge, ci să omoare rozătoarele);
- să nu aibă gust, miros și culoare caracteristice;
- să acționeze în cantități mici;
- să fie ieftin, ușor de procurat și păstrat;

Se aplică sub formă de momeli alimentare sau pulberi, iar acțiunea lor se realizează rapid, imediat, prin doză unică, sau cumulativ prin doze repetate.

Raticidele care acționează rapid, așa cum este alfanafiltioureea ANTU produc moartea imediat după ingerarea dozei letale, prin hidropizie generalizată și edem cerebral. Se creează însă relativ ușor o atitudine de "suspiciune" după doze subletale la repetarea aceluiași toxic. De aici necesitatea aplicării dozelor toxice letale per momeală, iar față de supraviețuitori este necesară schimbarea toxicului. Doza letală pentru rozătoare este mult mai mică decât doza toxică pentru mamifere sau om.

Raticidele cumulative sunt anticoagulante: Warfarina (Ratilan, Racumin, Zoocoumarin) se aplică mai ales ca pulberi toxice, determinând momentul cumulării dozei letale sindrom hemoragipar. Moartea animalului survine în 18-24 ore.

Momelile se prepară din alimente ce nu stau la dispoziția rozătoarelor, testate imediat fără toxic și ulterior cu raticide înglobate în momeli. Manipularea momelilor se face cu mânuși, altfel sunt refuzate de rozătoare. ANTU se folosește în concentrații de 2-3% iar anticoagulantele în concentrații de 0,025-0,5%, de exemplu: 500g carne tocată + 500g pâine fărâmițată și înmuiată + 30g ANTU. Momelile se plasează în grămezi de 20-30g, pe căile de acces ale rozătoarelor, după ce o parte din ieșiri au fost obturate ele sunt eficiente dacă se poate realiza înfometarea rozătoarelor prin împiedicarea accesului lor la hrană.

Când acest lucru nu este posibil, se recurge la prăfuiți (în silozuri, magazii, rozătoarele au depozitate mari cantități de alimente în vizuini).

Pulberile toxice se obțin prin înglobarea lor în talc, caolină, praf de drum, și se aplică sub forma unor benzi de baraj, cu grosimea de 1-2mm și lățimea de 30-40cm, în jurul ieșirilor din vizuină sau a surselor de alimentare. Murdărirea cu pulbere toxică a blănii duce la ingerarea toxicului cu ocazia toaletei pe care și-o face rozătorul. Se utilizează pulberi livrate ca atare: Requimin, Heratin, Rodine, sau se prepară pulberi anticoagulante în concentrație de 0,025-0,075% și cu ANTU 40%.

Se mai pot utiliza și alte substanțe mai puțin eficace, unele cu componentă ratifugă în aceleași moduri (fluosilicat de bariu, fosfura de zinc, furfurilhidramida).

Sunt utile, deși mai puțin utilizate, metodele biologice de combatere. Astfel agresori naturali - pisica, câinele șoricar, uliul, cucuveaua au fost și rămân eficiente, dar au un uz limitat, gospodăresc.

Merită menționat procedeul Rodier care constă în captura unui mare număr de rozătoare, distrugerea femelelor și eliberarea masculilor, care numeroși fiind, prin concurență împiedică gestația femelelor și astfel se reduce numărul de rozătoare.

Metodele bacteriologice (bacterii raticide) deși foarte eficiente, sunt interzise datorită pericolului pe care îl reprezintă pentru om și animalele domestice.

Deratizările preventive sunt eficiente numai prin cuprinderea unei localități în întregime, a tuturor gospodăriilor și obiectivelor din localitate; în caz contrar, rozătoarele se vor refugia acolo unde nu s-au plasat toxicele.

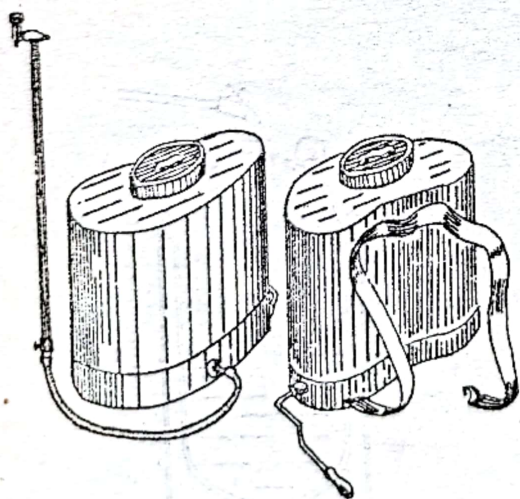
Campania de deratizare este condusă de un epidemiolog și este efectuată de către echipe specializate.

Educația sanitară asigură sprijinul populației care pregătește campania propriu-zisă prin măsuri de salubritate și igienizare a localității, (în jurul locuințelor, magazine, spații pentru animale).

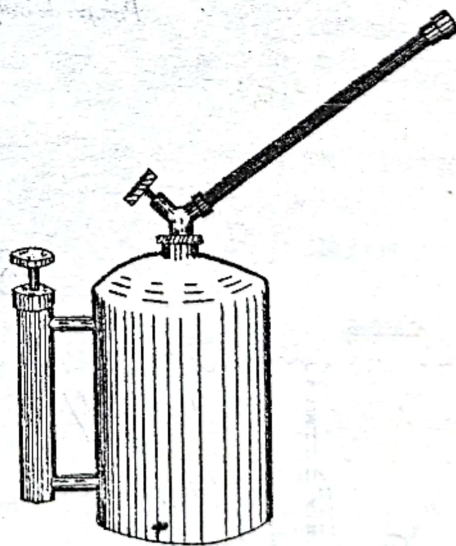
Momelile și pulberile toxice se aplică trei zile consecutiv astfel: în prima zi la periferia localității, a doua zi în centru ei, iar a treia zi în zona intermediară. Se practică și deratizări preventive în zone unice, de interes deosebit pentru rozătoare: moară, siloz, abator.

Rezultatele deratizării se consideră bune dacă numărul de rozătoare capturate ulterior acțiunii este semnificativ mai mic decât captura anterioară.

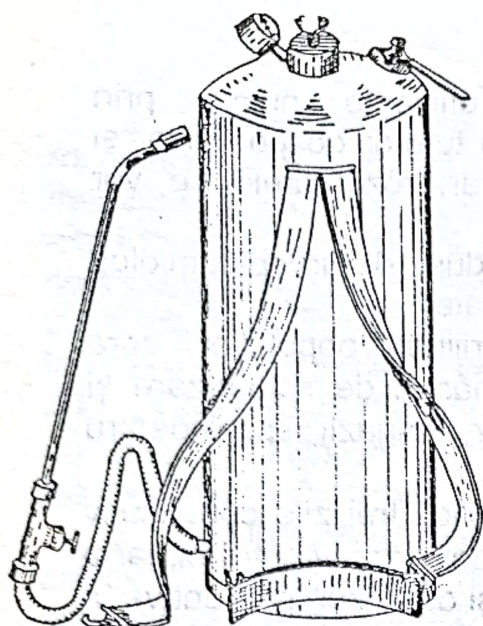
Aparatura utilizată în D.D.D.



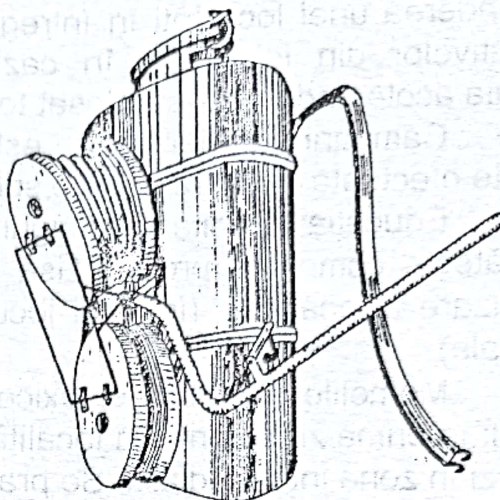
Pulverizatorul tip AS, (Vermorel).



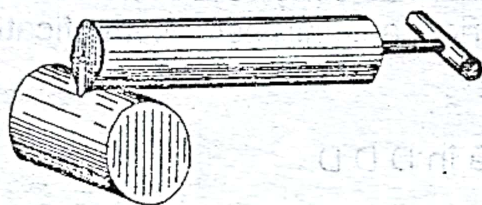
Pulverizator cu presiune de mână
(Calimax mic)



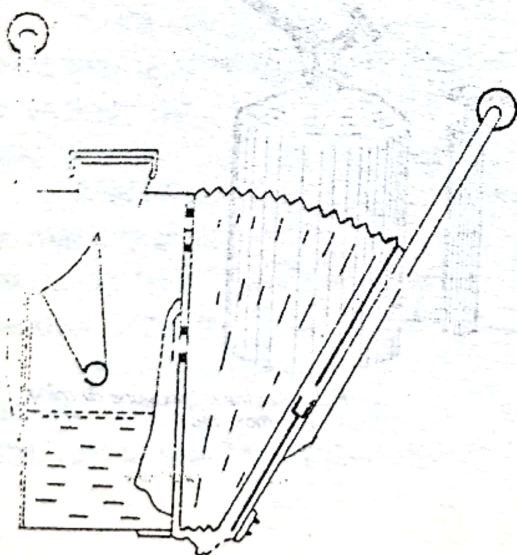
Pulverizatorul kalimax



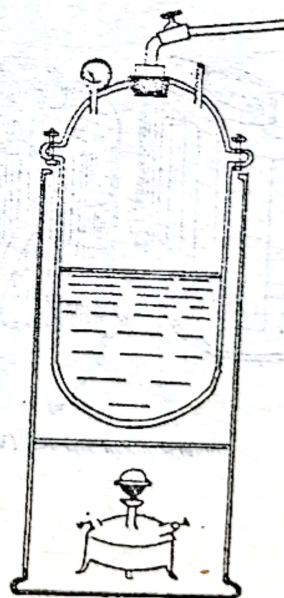
Prăfuitor de spate pentru pulberi insecticide



Pompă de mână (tip Flit)



Prăfuitor de șold



Autoclav fumolizator

VI. IMUNOPROFILAXIA ARTIFICIALĂ ACTIVĂ (VACCINOPREVENȚIA)

1. Generalități

În lupta contra bolilor infecțioase descoperirea vaccinurilor, a condus la stimularea unei imunități asemănătoare cu aceea pe care o dă infecția naturală. Datorită aplicării unor programe naționale de vaccinare, în țara noastră s-a realizat eradicarea variolei și scăderea morbidității la valori care nu mai reprezintă o problemă de sănătate în difterie, tetanus, poliomielită, tusea convulsivă, rujeolă.

Administrarea vaccinurilor poate presupune și riscuri. Astfel ADN-ul celular folosit în prepararea unor vaccinuri se poate integra odată cu administrarea unui vaccin în genomul celular al persoanei vaccinate realizând, de exemplu:

- o acțiune de inactivitate asupra genelor imunosuspectoare sau,
- o acțiune de inactivitate a protooncogenelor;
- protooncogenele activate existente în celulele neoplazice și preneoplazice pot fi introduse în organism.

Vaccinurile sunt preparate antigenice fără toxicitate și virulență capabile să inducă la persoane receptive un răspuns imun care le protejează față de agresiunea microbiană (microbii sau produșii elaborați de aceștia).

În urma pătrunderii antigenelor în organism acestea stabilesc o relație cu celulele sistemului imun, ceea ce are drept rezultat producerea de anticorpi umorali sau/și celulele specializate sensibilizate.

Organismul vaccinat păstrează o imunitate potențială, chiar dacă titrul anticorpilor devine nul; organismul poate reacționa rapid prin producerea de anticorpi la reintroducerea aceluiasi antigen; revaccinările (rapelurile) au la bază memoria antigenului cu care a mai venit în contact organismul.

Vaccinurile pot fi aplicate în masă fără să sensibilizeze organismul.

Programul Național de Vaccinoprevenție este elaborat de Direcția Generală a Medicinii Preventive și Promovarea Sănătății din Ministerul Sănătății.

Principiile care trebuiesc aplicate în vederea realizării acestui program se pot rezuma astfel:

- asigurarea bazei materiale;
- acoperirea vaccinală a zonelor cu potențial epidemogen, mai ales;
- respectarea indicațiilor de vârstă, luându-se în considerare particularitățile răspunsului imun în primul an de viață, grupele de vârstă cu receptivitate maximă, precum și riscul crescut pentru formele clinice grave;
- aplicarea vaccinoprevenției înaintea sezonului cu morbiditate maximă;
- stabilirea contraindicațiilor temporare și definitive pentru fiecare imunizare;
- stabilirea intervalelor între diferitele vaccinări, între dozele primovaccinării și între primovaccinare și rapeluri;
- stabilirea schemelor de vaccinare și a dozelor pentru ca răspunsul imun să fie optim;
- stabilirea căilor de administrare pentru fiecare vaccin;
- precizarea măsurilor tehnico-organizatorice: catagrafierea, asigurarea de vaccin, instrumental, păstrarea și manipularea vaccinului, programarea vaccinărilor, înregistrarea, supravegherea persoanelor cu contraindicații definitive, recuperarea contraindicațiilor temporare, înregistrarea reacțiilor postvaccinare, evaluări ale eficienței vaccinărilor.

2. Clasificări ale vaccinurilor

a. După agenții patogeni pe care îi conțin:

- bacteriene = anti-infecții cu: bacil tuberculos (BCG), bacil difteric, Bordetella pertussis, stafilococ, streptococ, pneumococ, meningococ, Haemophilus influenzae (Hib), Salmonella, Shigella, bacil piocianic, gonococ, Tr. pallidum, leptospire, bacil cărbunos, bacil tetanic, brucele etc.;
- virale = anti-infecții cu virusurile: variolic, rabic, febrei galbene, dengăi, gripei și infecțiilor paragripale, respirator sincițial, rinovirozelor, adenovirozelor, mononucleozei infecțioase, poliomielitice și enterovirozelor nepoliomielitice, rujeolei, rubeolei, hepatitelor virale A și B, herpesului, encefalitelor, HIV;
- parazitare = anti-malarie, leishmanioză, bilharzioză, anchilostomiază;
- micete = anti-candidoză.

b. După natura antigenului și modul de preparare:

- vaccinuri corpusculare vii, vi sau supratenuate:
 - microorganisme întregi;
 - virulență scăzută;
 - imunogenitate bună;
 - pot fi: bacteriene (BCG, disenterice etc.); virale (poliomielitic, rujeolic, rubeolic);
- vaccinuri corpusculare omorâte (inactivate):
 - microorganisme întregi;
 - virulență neutralizată prin procedee fizice și chimice;
 - imunogenitate redusă necesitând administrări repetate;
 - pot fi: bacteriene (tifoidic, holerice, pertussis etc.);

virale (gripal, encefalitic, Hib, rinoviral, edenoviral etc.)

-vaccinuri care conțin produse ale metabolismului microbial (exotoxine):

- anatoxine și toxoizi purificate și adsorbite pe fosfat sau suflat de aluminiu;
- imunogenitate crescută;
- cele mai utilizate: anatoxina antitetanică (ATPA), anatoxina antidifterică (ADPA);

- vaccinuri subunitare antigenice:

- sunt debarasate de componente proteice celulare sau acizi nucleici;
- conțin antigene sau fracțiuni antigenice cu rol în imunogenează;

-vaccinuri: HVB preparat din AgHBs, pneumococic preparat din polizaharizi capsulari;

-vaccinuri recombinante ADN se obțin prin aplicarea tehnicilor de inginerie genetică, prin clonarea genelor ce codifică proteine virale într-o plasmidă bacteriană introdusă pentru exprimarea acestor gene în celule bacteriene (E. coli, levuri - *Sacharromyces cerevisiae*);

- vaccinuri ribozomale la care fracțiunea cu imogenitate este constituită de componenta ARN dublu catenar care servește de matrice pentru transcrierea inversă a ADN-ului și apoi a ARN-ului ribozomal; aceste vaccinuri au compoziție chimică definită, posibilitate de protecție încrucișată, toxicitate redusă și imogenitate bună;

- vaccinurile de sinteză chimică au la bază reproducerea artificială a secvenței aminoacizilor sau a macromoleculelor lipoproteice ale paraziților, bacteriilor și virusurilor; în compoziția acestor vaccinuri va intra o anumită parte sau un singur determinant antigenic reprodus artificial, în funcție

de rolul său în imunogeneză; acești determinanți sintetici pentru a induce un bun răspuns imun sunt legați de o proteină purtător; vaccinurile de sinteză chimică deci au o imunogenitate redusă și trebuie adsorbite pe adjuvanți, au și o serie de avantaje cum ar fi:

- reactogenitate nulă și lipsă de toxicitate;
- inexistența riscului de contaminare cu sușe virulente;
- ușurința de a lega mai mulți determinanți imunogeni de proveniență diferită pe aceeași moleculă purtătoare etc.;
- vaccinuri anti-idiotip conțin anticorpi față de imunoglobulinele specifice ale unui determinant antigenic; astfel, dacă se efectuează o imunizare cu un agent patogen sau cu constituenții săi apare primul set de anticorpi care în cazul utilizării pentru imunizarea altor persoane vor stimula apariția unui al doilea set de anticorpi care posedă și anticorpi anti-idiotip; aceștia din urmă intră în compoziția unor vaccinuri care vor prezenta o specificitate fermă, un răspuns imun intens;
- vaccinurile care conțin mutante apatogene stabile nu prezintă reversie și înlocuiesc vaccinurile vii atenuate.

c. După numărul de componente antigenice pot fi:

- vaccinuri monovalente (BCG);
- vaccinuri complexe, combinate (poliomielitice, gripale);
- vaccinuri asociate (DTP) care realizează o imunizare simultană cu potențarea acțiunii imunogene.

d. După forma de prezentare:

- suspendate (în ser fiziologic - vaccinul tifoidic sau în mediul nutritiv - mediul lui Hanks - vaccinul poliomieltic);
- vaccinurile adsorbite pe suport mineral (ATPA, ADPA, DT, DTP);
- vaccinuri liofilizate obținute prin congelare și uscare în vid (BCG, rujeolic);
- vaccinuri aerosoli (gripal, rujeolic).

e. După eficiență și grad de utilizare:

- vaccinuri de largă utilizare care sunt decisive în prevenirea unei boli (vaccinurile poliomieltic, difteric, tetanic);
- vaccinuri care au rol crescut în profilaxia unei boli fără a fi singurul mijloc de prevenire (vaccinurile BCG, gripal);
- vaccinuri care reprezintă importanță regională și se aplică la anumite grupe de risc (vaccinurile holerice, pneumococic);
- vaccinuri care însă sunt în curs de evaluare epidemiologică (vaccinurile anti-hepatită, herpetic).

3, Testări biologice de receptivitate

Realizarea riguroasă a programelor de vaccinare a condus la rezultate deosebit de valoroase în profilaxia bolilor infecțioase. Eficiența acțiunilor de imunizare poate fi estimată după criteriul indicatorilor epidemiologici și al restructurărilor imunologice specifice.

Restructurările imunologice induse prin imunizare activă pot fi apreciate prin:

- titrarea anticorpilor în serul persoanelor vaccinate (stabilindu-se atât prezența cât și nivelul anticorpilor protectivi induși vaccinal), și mai ales prin:

- teste biologice de receptivitate, prin intradermoreacții.
Intradermoreacțiile sunt fie reacții de neutralizare toxină - antitoxină (reacția Schick, reacția Dick), fie reacții de hipersensibilitate care relevă alergia postvaccinală sau infecțioasă (IDR la tuberculină, brucelină, tularină, r. Cassoni).

Practicarea lor, la grupe mari populaționale vaccinate (IDR Schick și IDR la RRD) sau pe loturi limitate (mai ales în scop diagnostic) oferă avantajul aprecierii exacte a statusului imunitar specific în condițiile unei execuții tehnice relativ facile și ieftine. Interpretarea intradermoreacțiilor permite aprecierea eficacității vaccinului, stabilește indicațiile de revaccinare în situații epidemiologice concrete (inclusiv în colectivități, focar epidemiologic constituit) și poate constitui criteriu diagnostic.

Intradermoreacția Schick - evidențiază starea de receptivitate (susceptibilitate) sau de rezistență (imunitate) la difterie.

Nivelul minim protectiv al antitoxinei circulante este de 0,03 uA/ml sânge și poate fi apreciat prin intradermoreacția Schick astfel: introducerea intradermică la om a 1/50 DLM toxină difterică produce la locul de inoculare, după 24 de ore, o zonă hiperemică și ușor edemațiată cu diametrul de peste 10 mm. Reacția crește în intensitate în următoarele 24 de ore și reflectă lipsa anticorpilor antitoxici neutralizanți sau prezența lor sub nivelul protectiv.

La persoane imune, inocularea intradermică a aceleiași cantități de toxină nu este urmată de fenomene locale, datorită neutralizării toxinei de către anticorpii antitoxici circulanți.

Se folosește toxină Schick preparată din toxină stabilizată (veche de 18 luni) și conținând 1/50 DLM pentru cobai/0,2 ml, prezervată în soluție Gleny. Martorul Schick (toxina inactivată prin încălzire la 85°C timp de 30 minute) este lipsit de capacitate patogenă și păstrează calitatea imunogenă (alergenă). Toxina și martorul Schick se livrează împreună, în fiole de 1 ml.; păstrarea se face la 4°C.

Interpretarea corectă a reacției este condiționată de corectitudinea administrării, deci se recomandă efectuarea ei de către medic. Se utilizează seringi de 1 ml., ace subțiri cu bizou

scurt și ascuțit, diferite pentru toxină și martor. După aseptizarea cu alcool, pe fața anterioară în 1/3 medie a antebrațului stâng se administrează strict intradermic 0,2 ml. martor Schick, iar la antebrațul drept 0,2 ml. toxină Schick.

Citirea reacției se face la 48 și 72 de ore astfel:

- la 48 de ore - reacția negativă denotă imunitatea persoanei față de difterie; se traduce prin lipsa oricărei modificări locale, atât la locul de inoculare al toxinei cât și la martor;
- reacția pozitivă denotă receptivitatea la difterie; se constată eritem, edem la locul de inoculare al toxinei, fără modificări la locul de inoculare al martorului; măsurată, reacția pozitivă are peste 10 mm și se poate aprecia calitativ astfel:
 - reacția pozitivă + + + = eritem cu cocardă centrală peste 20 mm
 - reacția pozitivă + + = eritem peste 20 mm
 - reacția pozitivă + = eritem peste 10 mm
- reacția combinată tradusă prin eritem cu sau fără infiltrat la ambele antebrațe; dacă reacția apare în primele 24 de ore și se accentuează la antebrațul testat cu toxină în următoarele 24 de ore iar la brațul martor reacția se atenuează, se consideră reacție pozitivă; dacă ambele reacții diminuează paralel, reacția este dubioasă și pentru aprecierea stării de imunitate este necesară titrarea antitoxinei.

Reacția Schick negativă reflectă imunizarea corectă și permite continuarea vaccinării conform schemei începute.

Reacția Schick pozitivă impune vaccinare antidifterică completă cu preparatul adecvat vârstei.

Testările Schick se practică în colectivitățile de copii și adolescenți sub vârsta de 18 ani. Se testează 20% din populația infantilă sub 14 ani și 1% din populația peste 15 ani a unui județ. Populația testată face parte din colectivități de copii, din colectivități și zone în care se apreciază că există deficiențe în programul de imunizare și în focarul de difterie.

În focarul de difterie, vaccinarea celor Schick pozitiv se face prin vaccinare completă, iar celor Schick negativ li se administrează o doză de 0,5 ml ADPA. Deoarece copiii mari și adulții fac reacții locale postvaccinale puternice se recomandă ca înainte de vaccinare să se testeze alergia față de proteinele vaccinale prin intradermoreacția Moloney.

Imunitatea antidifterică este disociată: imunitate antitoxică foarte bună, conferită de anticorpii neutralizați, instalată la 90% din cei vaccinați, dau imunitate antibacteriană inefficientă. Așa se explică persistența bacilului difteric în populație, prin portaj nazal și faringian greu decelabil și greu influențabil în mod eficient. Rezultă deci necesitatea căutării receptivilor și protejării lor prin vaccinare. Prin testarea Schick și recrutarea unei părți din cei care nu au fost vaccinați corect, sau nu au răspuns imun adecvat se ridică procentul celor Schick negativi la 95%. Această medie constantă de 95% Schick negativi permite controlul difteriei ca boală și menținerea morbidității sub 0,1 la 100.000 locuitori.

Intradermoreacția Dick evidențiază starea de susceptibilitate sau de rezistență la scarlatină indusă postinfecțios. Se efectuează prin injectare intradermică pe față anterioară a antebrațului drept a 0,1 ml eritrotoxină streptococică Dick, reprezentând o doză reactivă cutanată (1 STD), iar la antebrațul stâng toxină detoxifiată prin fierbere.

Reprezintă tot o reacție de neutralizare toxină - antitoxină și se citește la 48 de ore cu aceeași semnificație ca în cazul reacției Schick: reacția pozitivă (eritem de peste 10 mm) traduce absența anticorpilor neutralizanți, iar reacția negativă traduce prezența acestora.

Reacția este de utilitate redusă: servește diagnosticului cazurilor incerte de scarlatină, fără scop epidemiologic.

Tratamentul scarlatinei foarte precoce cu penicilină poate împiedica formarea anticorpilor antitoxici la titruri protective și se poate reflecta în reacția Dick negativă și foarte rar prin repetarea scarlatinei.

Intradermoreacția la tuberculină se practică pentru investigații epidemiologice asupra colectivităților de copii și tineri,

în scopul controlului eficienței vaccinării BCG, al stabilirii indicațiilor de revaccinare și al depistării active a alergiilor de infecție.

Testarea tuberculinică se practică la toate contigentele prevăzute în calendarul de vaccinare pentru selecționarea eligibililor pentru revaccinare BCG astfel:

- copii preșcolari la intrarea în colectivitate și toți copiii de 3 ani din teritoriu;
- copiii în clasa I, la începerea școlarizării;
- elevii din clasa VIII-a și a XII-a de liceu precum și neșcolarizații de aceeași vârstă;
- elevii în anul I de școli profesionale, studenții din anul I, recruții, dacă nu au fost supuși examenului de bilanț din ultima clasă liceală;
- persoanele până la 24 de ani (inclusiv) cu ocazia angajării;
- persoanele de 0 - 24 de ani din focarele de tuberculoză;
- studenții străini la admiterea în facultate.

Testările din unități sanitare se practică cu PPD - 2 UI/0,1 ml și (numai în servicii de ftiziologie) cu PPD - 10 UI/0,1 ml, la cei cu rezultate incerte la testarea cu 2 unități.

PPD este fracțiunea proteică purificată din tuberculină, aceasta fiind filtratul unei culturi de 6 săptămâni în mediu glicerinat de bacil tuberculos de tip uman, concentrată și autoclavată.

Fiolele de PPD conținând 1 ml produs se păstrează la 4°C și servesc în medie la 6 testări.

Interpretarea corectă este dependentă de corectitudinea administrării. Se folosesc seringi de 0,5 - 1 ml și ace scurte, ascuțite, cu bizou scurt; trusele nu se mai folosesc în alte scopuri și sunt separate de cele folosite pentru vaccinarea BCG. Se administrează strict intradermic 0,1 ml PPD, inocularea este urmată de apariția unei bule de edem de aproximativ 5 mm care persistă 10 minute. Inocularea profundă greșită face necesară inocularea în celălalt antebraț a aceleiași cantități. Citirea reacției

se face la 72 de ore, notându-se diametrul transversal al papulei dermice indurate precum și aspectul ei deosebit (flictenă, ulceratie, necroză) fără a se lua în considerare reacțiile eritematoase simple.

Reacția PPD este de fapt o reacție de hipersensibilitate de tip tardiv și are dublă semnificație. Evidențiază:

- alergia față de antigenele bacilului tuberculos (organismul a venit în contact cu bacilul tuberculos fie vaccinal, fie prin infecție naturală);
- imunitatea la reinfecție (de premuniție);

Este situația reacției normoergice, pozitivă, tradusă prin papulă indurată de cel puțin 9 mm.

Reacția se consideră negativă când diametrul papulei indurate este de 0 - 9 mm. Poate fi însă negativă și în stări de imunosupresie, după boli infecțioase anergizante, când nu reflectă alergia tuberculinică.

Alergia de tip infecțios necesită investigații suplimentare (radiologice și bacteriologice) și se interpretează după vârstă și prezența cicatricei vaccinale astfel:

- în absența cicatricei vaccinale o reacție pozitivă la tuberculină traduce infecție bacilară;
- prezența cicatricei vaccinale la copiii preșcolari (0 - 5 ani) la care reacția tuberculinică are diametrul 0 - 14 mm (tip Palmer I - II, necroză, flictene sau reacții generale), sau reacții mai mari sau egale cu 15 mm se controlează prin radiografii;
- școlarii și tinerii (cu cicatrice vaccinală) sau cu reacție tuberculinică de 10 - 19 mm (tip Palmer I - II) sau cu reacții mai mari sau egale cu 20 mm se controlează prin radiofotografii.

Evidența testărilor tuberculinice se consemnează în fișa de dispensar a copilului și în registrul unic de vaccinare.

Reacția pozitivă contraindică absolut revaccinarea. Cei cu reacții negative la PPD se revaccinează BCG la cât mai scurt timp posibil.

Testarea PPD se practică riguros, planificat, nu numai în scopul aprecierii eficacității vaccinale și al cuprinderii cât mai complete a populației infantile și tinere, cât și în scopul depistării active a tuberculozei, deci este instrument al practicii antiepidemice și în același timp criteriu diagnostic.

4. Calendarul vaccinărilor

Vaccinările obligatorii care se aplică pe teritoriul țării noastre sunt:

- BCG;
- poliomieltic (V.P.);
- antidifteric, antitetanic, antipertussis (ADPA, DT, DTP);
- antirujeolic;
- antitetanic simplu (ATPA, anatoxină nativă);

În afară de vaccinările obligatorii se mai aplică vaccinări care pot fi ocazionate de unele situații epidemiologice:

- vaccinarea antigripală;
- vaccinarea tifoidică (vacc. T);
- vaccinarea rabică;
- vaccinarea dizenterică (VADIZEN);
- vaccinarea holerică.

Calendarul vaccinărilor este structurat în funcție de o serie de criterii:

- transferul de anticorpi de la mamă;
- caracteristicile imunologice ale copilului de diferite vârste;
- disponibilitatea în produse biologice de administrat și reactogenitatea lor;
- loturile de populație catagrafiate;
- probleme organizatorice privind tehnicile de administrare, dotări cu materiale etc.

Tabel nr. 3 - Calendarul vaccinărilor.

Denumirea vaccinului	Indicații de vârstă						
	Primo-vaccinarea			Revaccinări			
	D1	D2	D3	R1	R2	R3	R4
BCG	4 - 60 zile	-	-	7 ani	13 ani	18 ani	-
HB	4 - 60 zile	-	-	3 luni	5 luni	-	-
DTP	3 luni	4 luni	5 luni	11 luni	29 luni	-	13 ani
VPOT	2 - 7 luni	4 - 9 luni	10 - 17 luni	9 ani	-	-	-
VVR-IC	9 - 15 luni	-	-	-	-	-	-

Pentru a asigura o eficiență maximă în aplicarea vaccinurilor trebuie stabilite și respectate cu strictețe contraindicațiile. Acestea pot fi:

- temporare:

- stări febrile;
- perioadele de incubatie, evoluție și convalescență a bolilor infectioase;
- sarcina datorată riscului teratogen și contaminării fătului;
- prematuritatea de gradul III și distrofia;
- tuberculoza activă și diabetul decompensat;
- tratamentele cu corticoizi și imunosupresoare;

- definitive:

- vârsta înaintată;
- alergiile în funcție de rezultatele testării toleranței față de vaccin;
- bolile neurologice evolutive: encefalopatii și sindroame convulsive în mod special;
- boli organice decompensate: insuficiența cardiacă, renală, hepatică, infarct miocardic, accidente vasculare cerebrale, iar la copii: cardiopatii congenitale, malnutriția, mucoviscidoza;
- boli cutanate pentru vaccinuri cu administrare i.d. (psoriazis, piodermite, eczeme etc.).

Reacțiile postvaccinale pot fi locale (eritem, edem, indurație, nodul, ulceratie, cicatrice, durere cu impotență funcțională) și generale (febră, grețuri, vărsături, diaree).

De obicei aceste reacții postvaccinale sunt generate de substanțe cu acțiune histaminică cum ar fi proteinele de ou sau peptonele din mediile de cultură, cantități mici de endotoxine ale germenilor.

Reacțiile adverse postvaccinale (RAP) pot fi minore sau benigne și grave care sunt adevărate accidente postvaccinale (convulsii, exanteme, fenomene anafilactice - șoc anafilactic, encefalopatii, fenomene paralitice la copii imunosupresați vaccinați cu vaccin antipoliomielită).

5. Vaccinuri utilizate în programe de imunizare

a. Vaccinul BCG:

- antigenul: culturi avirulente vii (bacilul Calmette-Guerin) în soluție de glutamat de Na 1,5% care conține 4 - 5 milioane de germeni pe 1 ml de vaccin;
- livrarea: se face sub formă de vaccin liofilizat (20 doze vaccinale + 2 ml de mediu Sauton ca diluent);
- calea de administrare este strict intradermică în 1/3 medie a brațului stâng pe fața postero-externă;
- indicațiile de vârstă pentru primovaccinare: 4 - 60 zile după naștere; după vârsta de 1 an vaccinarea se face după i.d.r. la P.P.D.;
- contraindicațiile: persoane cu i.d.r. pozitiv; bolnavi de SIDA, boli febrile, convalescența bolilor infecțioase, hepatitele virale, tuberculoza activă, boli dermatologice acute, graviditate, imaturitate;
- tehnica vaccinării: primovaccinarea constă dintr-o singură doză de 0,1 mg bacterii pe doză conținută în 0,1 ml diluent; revaccinările sunt în număr de 3 cu câte o doză de 0,1 ml., la vârstele de 7, 13 și 18 ani;
- reacțiile postvaccinale sunt locale (papulă de 6 - 8mm, după 1 - 2 zile apare un eritem indurat -

nodulul de culoare roz-violacee cu un diametru de 3 - 8mm; nodulul se poate ulcera cu formare de crustă care se elimină, în loc rămânând o cicatrice la început violacee și apoi alb-sidefie de 5 - 6mm; după 1 - 3 luni poate apare și o reacție regională - adenopatie axilară;

- reacții adverse postvaccinale: ulceratii trenante, abcese locale, adenopatii regionale cu tendință la cazeificare, noduli inflamatori.

b. Vaccinul antipoliomielită:

- antigenul: virusul viu atenuat care realizează infectarea intestinului, determinând o rezistență la poarta de intrare față de virusurile polio-sălbatică;

- livrarea vaccinului de import "Sclavo" este sub formă de suspensie apoasă de culoare roz-roșie și conține cele 3 tipuri de virusuri poliomielitice cultivate pe rinichi de maimuță; concentrația de virus pentru o doză de vaccin "Sclavo" este:

pentru tipul 1 = 1.000.000 (106) DCP 50,

tipul 2 = 100.000 (105) DCP 50,

tipul 3 = 300.000 (105,5) DCP 50.

- calea de administrare este orală;

- indicațiile de vârstă pentru primovaccinare sunt între 2 - 9 luni de viață la nou-născut;

- contraindicațiile: boli infecțioase și convalescența lor, boli digestive (BDA), tuberculoză activă, boli maligne, agamaglobulinemii, tratamente cu steroizi;

- tehnica vaccinării: primovaccinarea se face cu două doze (o doză este de 2 picături) administrate la interval de minimum 30 de zile; revaccinările sunt tot două: R₁ la 6 - 12 luni de la primovaccinare, iar R₂ la vârsta de 9 ani;

- reacții postvaccinale nu sunt;

- reacții adverse postvaccinale apar foarte rar; acestea pot fi paralizii care s-ar datora selectării unei mutante neurovirulente; aceste paralizii pot fi

corelate cu vaccinarea dacă apar după 4 - 30 zile la vaccinat și 4 - 60 de zile la contactii acestuia; pentru a reduce reacțiile adverse postvaccinale, precum și o eventuală inducere la virulență a virusului vaccinal se recomandă ca în campaniile de vaccinare să se evite tratamente cu antipiretice, tratamentele injectabile cu antibiotice, vitamine și intervențiile chirurgicale.

c. Vaccinul antidifterie:

- antigenul: anatoxina (AD) - exotoxina bacilului difteric, tulpina PWS cultivată pe mediul Popp Lingood tratată cu formol 4% și menținută la 40°C, timp de 30 de zile; anatoxina este concentrată, purificată și adsorbită pe fosfat sau hidroxid de aluminiu 5 mg/ml (ADPA) și conține 50 Lf/ml (unități floculante pe ml.); ADPA pentru vaccinarea peste vârsta de 10 ani conține 10 Lf de anatoxină și 5 mg/ml fosfat de aluminiu;
- livrarea se face în fiole de 0,5 ml sau 3 ml având un aspect alb lactescent; ADPA pentru vaccinarea peste vârsta de 10 ani este livrat în fiole de 1 ml; în afară de vaccinul ADPA, vaccinul antidifterie se mai livrează și în amestec (câte 30 de UI/ml din anatoxinele difterică și tetanică, concentrate, purificate și adsorbite pe fosfat de calciu = vaccinul DT; acest vaccin se folosește în R III și R IV, sau în amestec anatoxina difterică 30 Lf/ml cu anatoxina tetanică 12 UI/ml și cu vaccinul corpuscular (40 UI) sau echivalentul în vaccinul acelular antituse convulsivă; acest trivaccin se folosește în primovaccinare și în R I și R II;
- calea de administrare este strict intramusculară, în regiunea antero-externă a coapsei, cu un alt ac decât acela cu care s-a încărcat seringă;
- indicațiile de vârstă pentru primovaccinare sunt între 3 - 5 luni de viață la nou-născut;

- contraindicațiile vizează în afară de contraindicațiile temporare menționate și contraindicații definitive (neoplazii, cardiopatii decompensate, boli ale sângelui, boli autoimune, diabet zaharat decompensat, nefropatii, encefalopatii în cazul administrării DTP);
- tehnica vaccinării: primovaccinarea constă din 2 doze cu vaccinul DT și din 3 doze cu vaccinul DTP; fiecare doză este de 0,5 ml, iar intervalul dintre doze este de 30 de zile, maximum 60 de zile; revaccinările sunt în număr de 4, fiecare revaccinare efectuându-se cu o doză de 0,5 ml; R I se face la 6 luni după terminarea primovaccinării, R II la 1 an și 6 luni după R I. Aceste două revaccinări se fac cu DTP; R III se face la 6 - 7 ani (în clasa I) și R IV la vârsta de 13 - 14 ani, în clasa a VIII; R III și R IV se fac cu DT; revaccinările peste vârsta de 3 ani cu DT, exclud deci componenta pertussis pentru a se evita o complicație gravă, adesea mortală - encefalita pertussis; la noi în țară s-a experimentat și un tetravaccin preparat la Institutul Mérieux din Franța (tetracoq) care este un vaccin asociat anti-difterie-tetanus-tuse-convulsivă-poliomielită; primovaccinarea se practică cu o doză de vaccin la vârsta de 2 luni concomitent cu doza II de vaccin antihepatită B (doza I fiind administrată la naștere); la 3 luni primește doza II de tetravaccin, iar la 4 luni i se administrează doza III de tetravaccin în asociere cu o doză de trivaccin administrată pe cale orală; revaccinarea se face la vârsta de 11 luni cu o doză de tetravaccin, asociindu-se cu doza III de vaccin antihepatită B;
- reacțiile postvaccinale sunt minore: eritem, indurație, durere moderată la locul de inoculare și eventual febră moderată;

- reacții adverse postvaccinale: supurații locale, sau în cazul administrării DTP - encefalita pertussis.

d. Vaccinul antitetanus:

- antigenul este constituit din anatoxină purificată și adsorbită (ATPA); ea este obținută din tulpina de Cl. tetani 21 D cultivată pe mediul Condrea purificată chimic, adsorbită pe fosfat de aluminiu și preservată în mertiolat de sodiu 1/10.000; ATPA are valoare imunogenă mai bună decât anatoxina nativă care se utilizează pe scară restrânsă;
- livrarea ATPA-ului se face în fiole de 1, 2 și 10 ml, lichidul fiind de aspect lactescent;
- calea de administrare este strict intramusculară la nivelul deltoidului la adult și în treimea mijlocie a zonei antero-externe a coapsei la copil;
- indicațiile de vârstă: până la 14 ani ele sunt acelea ale vaccinării cu DTP și DT; după vârsta de 14 ani se pot vaccina toate grupele de vârstă cu ATPA;
- contraindicațiile se rezumă la stări febrile, boli infecțioase acute în evoluție, tuberculoză activă, graviditate patologică, tratament cu imunosupresoare, distrofii grave, cardiopatii decompensate, nefropatii;
- tehnica vaccinării cu ATPA a tuturor grupelor de vârstă este redată în tabelul nr. 6.

Tabelul nr. 4 - Vaccinarea cu ATPA

Vaccinarea ATPA	primo-vaccinarea		rapeluri				
	D ₁ 0,5 ml	D ₂ 0,5 ml	R ₁ 0,5 ml	R ₂ 0,5 ml	R ₃ 0,5 ml	R ₄ 0,5 ml	R ₅ 0,5 ml
Interval între doze	30 zile		6 - 12 luni de la vacc.	CI I	CI VIII	după 5-10 ani de la R ₃	revacc. în caz de plagă cu risc

- reacții postvaccinale sunt rar întâlnite; ele pot fi: durere, eritem, tumefiere, indispoziție, cefalee, febră; reacțiile adverse sunt excepționale.

e. Vaccinul antifebră tifoidă:

- antigenele care intră în compoziția vaccinurilor antifebră tifoidă sunt:

- tulpinile de *S. typhi* omorâte;
- mutante vii atenuate de *S. typhi* - tulpina Ty-21a obținută prin mutageneză chimică, sau tulpina de *S. typhi* Ty 541 obținută prin inginerie genetică;

• antigenul polizaharidic capsular de virulență, Vi;
-livrarea vaccinurilor se face sub formă de suspensii ușor opalescente, mai rar sub formă liofilizată; vaccinul viu atenuat este livrat sub formă de capsule;

-calea de administrare este subcutanată pentru vaccinurile cu *S. typhi* omorâtă și cu antigen polizaharidic capsular Vi și orală pentru vaccinul cu mutante vii atenuate de *S. typhi*;

-indicațiile de vârstă 5 - 6 ani până la 44 - 45 ani în funcție de situația epidemiologică și de vaccinul utilizat; copiii sub 5 ani nu se vaccinează;

-contraindicațiile: stări febrile acute și alergice, femei gravide;

Tabelul nr. 5 - Vaccinarea antifebră tifoidă

Vaccinuri utilizate	Cale de adm.	primovaccinare						revaccinare	
		Copii 6- 10 ani			adulți			copii 6- 10 ani	adulți
		D ₁	D ₂	D ₃	D ₁	D ₂	D ₃	R ₁	R ₂
1. Corpuscular omorât (monovalent)	S.C.	0,25 ml	0,25 ml	0,25 ml	0,5 ml	0,5 ml	0,5 ml	0,25 ml sau 0,1 ml i.d.	0,25 ml
		30 zile interval						după 3 ani	
2. Cu mutante vii atenuate	orală	4 capsule (câte 2 la 2 zile interval) cu adm. prealabilă de 1 g bicarbonat de sodiu						aceiași schemă ca în primovaccinare, după 5 ani interval	
3. Polizaharidic capsular Vi-Typhium vii	S.C.	0,5 ml (5 - 44 ani)						0,5 ml după 3 ani de la primovaccinare	

- reacțiile postvaccinale sunt minore; cele locale se rezumă la o ușoară indurație, eritem și durere, iar ca semn general, temperatură crescută moderat (38°C - 24h).

f. Vaccinul antirujeolă:

- antigenul: în 1975-1976 Institutul Cantacuzino a pus în circulație vaccinul cu virus viu atenuat - VVR
- IC preparat din tulpina Schwarz; vaccinul cu virus viu supraatenuat, liofilizat de tip Rouvax preparat la Institutul Mérieux - Franța a fost aplicat populației infantile între 12 luni - 4 ani în 1979; s-a produs o scădere de 90% a morbidității și de 95% a mortalității;
- livrarea vaccinului se face sub formă liofilizată, fiind diluat în 0,5 ml apă distilată;
- calea de administrare este subcutanată;
- indicațiile de vârstă ale vaccinării sunt între 9 - 15 luni;
- contraindicațiile: imunosupresie după tratamente cu corticoizi, iradiații, leucemie, cancere generalizate,

medicație anticanceroasă, febră, tuberculoză evolutivă, malnutriție;

-tehnica vaccinării: primovaccinarea constă dintr-o singură doză de 0,5 ml; datorită faptului că s-au semnalat îmbolnăviri la preșcolari și școlari vaccinați se impune practicarea primovaccinării înainte de vârsta de 6 luni, urmată de două rapeluri la 9 - 12 luni și la adolescent; recrudescența bolii la copiii vaccinați s-ar putea explica prin:

- persistența anticorpilor specifici materni cu rol neutralizant;
 - epuizarea imunității date de primovaccinare cu o singură doză;
 - producerea de interferon de către virusuri ale unor infecții respiratorii;
 - păstrare și manipulare incorectă a vaccinului;
- reacțiile postvaccinale sunt rare; ele pot reproduce o rujeolă mitigată între ziua 5-a și a 14-a de la vaccinare cu febră moderată de 1 -3 zile, coriză, rinofaringită, hiperemie conjunctivală, exantem pasager;
- reacțiile adverse postvaccinale sunt extrem de rare (encefalită, convulsii).

g. Vaccinul antihepatită virală B:

-antigenul care intră în compoziția vaccinurilor este obținut prin tehnică de inginerie genetică; în acest sens în prezent se folosesc următoarele vaccinuri:

- Engerix B conține AgHBs preparat prin recombinare pe *Sacharromyces cerevisiae* (Smith - Kline);
- Recombivax B se obține în același fel (Merk, Sharp, Dohme);

- Genhevac B conține AgHBs bogat în Ag pre-S₂ preparat prin recombinare pe celule de mamifere; vaccinurile obținute prin recombinare genetică conțin proteine componente ale AgHBs sau subunități ale acestora; pentru recombinarea genetică au fost utilizate ca suport: *E. coli*, *Bacillus subtilis*, *Sacharromyces cerevisiae* sau linii celulare de mamifere; vaccinurile preparate după această tehnică nu conțin particule virale infectate;
- livrarea vaccinului se face în flacoane de 0,5 ml; vaccinul se prezintă ca o soluție cu un depozit alb și un supernatant clar ceea ce face recomandăția ca înainte de utilizare să fie agitat; vaccinul este adsorbit pe hidroxid de aluminiu (1 - 9 mg/doză), tiomersalul 0,05 mg/doză fiind utilizat ca stabilizator;
- calea de administrare este intramusculară în zona mușchiului deltoid sau pe fața antero-externă a coapsei;
- indicații de vârstă ale primovaccinării: primele zile după naștere, până la 5 luni;
- contraindicațiile: persoane hemodializate sau supuse tratamentului cu imunosupresoare, femeia gravidă numai în cazul unui risc major de a face o HVB;
- tehnica vaccinării: la noi s-a utilizat vaccinul Engerix B, vaccinarea făcându-se astfel: administrarea acestui vaccin se poate asocia D₁ de vaccin cu administrarea vaccinului BCG, D₂ cu D₁ vaccin DTP (administrarea celor două doze se face prin inoculare i.m. a fiecărei doze în câte o coapsă), iar D₃ cu D₁ vaccin DTP; seroconversia anti-AgHBs și antipre S₂ este între 95 - 100% media geometrică (ml UI/ml pentru anticorpii VHB, iar titrul anticorpilor pre-S₂ variază între 1.300 și 7.700; la nou-născuți din mame infectate se poate asocia vaccinului și

administrarea de Ig specifice HVB (doza I și II de vaccin se pot asocia cu câte 100 UI IgHVB, peste 1 lună se administrează doza III); în caz de accident (inoculare de sânge contaminat cu HVB) se recomandă o vaccinare de urgență asociată cu administrare de IgHVB;

Tabelul nr. 6 - Vaccinarea cu Engerix B

Vaccin recom- binat genetic	primo-vaccinarea			rapeluri	
	D1	D2	D3	R1	R2
Doza	0,5 ml	0,5 ml	0,5 ml	0,5 ml	0,5 ml
Indicații de vârstă	1-7 zile după naștere	3 luni de viață	5 luni de viață	la 1 an de la p-v.	tot la 5 ani

-reacțiile postvaccinale sunt minore (eritem, indurație, durere moderată la locul de inoculare, rar febră, cefalee, amețeli, coriză);

Aplicarea vaccinării anti-HVB presupune priorități cum ar fi:

- persoane cu risc de contaminare cu sânge și produse de sânge (personal medico-sanitar);
- grupuri de persoane în care HVB evoluează endemic și hiperendemic;
- grupuri de persoane expuse unor inoculări injectabile multiple (tratamente îndelungate medicamentoase, administrarea de droguri);
- persoane cu hemofilie, transfuzate și hemodializate;
- contactii intimi de familie (contactii sexuali mai ales) ai persoanelor purtătoare de AgHBs;
- bărbații homosexuali, bisexuali, femeile și bărbații heterosexuali cu parteneri sexuali multipli;
- persoane din colectivități care sunt reținute pe termen lung (militari, pușcăriași, tineri din case de reeducare).

Dat fiind faptul că HVB evoluează cu morbiditate mare, cu decese în număr semnificativ, cu evoluție spre cronicizare și cancer de ficat, precum și cu implicații grave pe plan - socio-economic este necesar ca programele de vaccinare să fie astfel întocmite și extinse încât să contribuie la prevenirea portajului cronic de VHB.

h. Vaccinul antihepatită virală A.

Vaccinurile utilizate sunt cu HVA omorât sau inactivat. Astfel de vaccinuri sunt livrate de Merck care conțin tulpina HM-175 cultivată pe culturi celulare de fibroblaști umani (MRC - 5), inactivată prin formol, adsorbită pe hidroxid de aluminiu și prezervată cu 2 - phenoxythamol. Un alt vaccin inactivat este Havrix-ul (Smith Kline Beecham Pharma Luc).

Vaccinul are aspect lactescent, prezentat în monodoză de 1 ml în seringi de unică folosință.

Vaccinarea se face cu două doze administrate la interval de 2 - 4 săptămâni, intramuscular. Doza adultului este de 1 ml, iar a copilului de 0,5 ml. La 6 - 12 luni după a doua inoculare se face revaccinarea. Primovaccinarea copilului este indicată la 3 luni de viață.

Imunitatea postvaccinală este bună, seroconversia fiind de 97 - 100%, durata protecției vaccinale estimându-se la 6 - 10 ani.

Reacțiile postvaccinale și adverse sunt rare.

În afară de vaccinurile inactivate se prepară și vaccinuri cu virusul viu atenuat (administrat pe cale orală) vaccinuri recombinante genetice și în curs de elaborare vaccinuri preparate din polipeptide sintetice.

i. Vaccinul antigripă.

Prepararea și aplicarea vaccinurilor antigripale ridică probleme dat fiind faptul că acestea dau o imunitate postvaccinală care se epuizează în timp (2 - 3 ani), iar pe de altă parte, virusurile de tip A suferă o variație antigenică spontană, apariția unui nou tip într-o epidemie fiind greu de cooptat în compoziția unui vaccin care să poată fi aplicat în timp util încât prevenția față de gripă să fie eficientă.

Vaccinurile care se prepară în prezent conțin ca și antigene:

- virusul viu atenuat obținut prin pasaje repetate pe animale de laborator; poate da reacții febrile postvaccinale, fiind contraindicat la copii și persoane cu vârste înaintate; se recomandă între 5 - 55 de ani, administrarea lui fiind locală;
- virusul omorât fracționat intră în compoziția unui vaccin livrat de Institutul Pasteur (Paris - Franța);
- Mérieux (Vaxigrip trivalent); după recomandările OMS el conține tulpinile de virus gripal care sunt cele mai implicate în declanșarea unor procese epidemiologice; acest vaccin se administrează la toate vârstele începând de la 6 luni de viață, fiind contraindicat în boli infecțioase acute, sarcină, alergii la ou; calea de administrare a vaccinului este subcutanată sau intramusculară (deltoid); reacțiile postvaccinale apar într-un număr redus de cazuri, ele fiind de scurtă durată (1 - 2 zile); reacțiile locale pot fi: eritem, durere, indurație, iar cele generale: mialgii, hipertermie, cefalee; un alt vaccin cu virus omorât fracționat este

Tabel nr. 7 - Vaccinarea antigripă cu vaccinuri virale inactivate

Grupa de vârstă	6 luni - 6 ani		7 ani - 14 ani		≥ 14 ani
primovaccinarea	D ₁ 0,1 ml	D ₂ 0,1 ml	D ₁ 0,25 ml	D ₂ 0,25 ml	Doză unică 0,25 ml
interval între doze	3 - 5 săptămâni		3 - 5 săptămâni		-
revaccinarea	0,1 ml la 1 an de la vaccinare		0,25 ml la 1 an de la vaccinare		0,5 ml la 1 an de la vaccinare

Previgrup-ul (conține tulpinile de virusuri A și B recomandate de OMS); la copii între 6 luni și 10 ani vaccinarea constă din două inoculări de câte 0,25 ml cu un interval de 1 lună între ele, iar peste vârsta de 10 ani se administrează o singură doză de 0,5 ml; la noi în țară la Institutul de Virusologie Ștefan Ș. Nicolau s-a preparat vaccinul antigripă bivalent din tulpinile A și B inactivate (Nivgrip) cu un conținut de 1.000 unități hemaglutinante, ce corespund tipurilor H1N1 și H3N2 de virusuri gripale A; vaccinul se administrează în 2 doze de 0,5 ml la interval de 2 - 4 săptămâni; la copii sub 10 ani vaccinul se administrează pe cale orală, iar după vârsta de 10 ani și la adulți prin instilație nazală; un vaccin antigripă trivalent purificat a fost preparat și la Institutul I. Cantacuzino din București; și acesta conține tipuri de tulpini de virusuri A și B recomandate de OMS; o altă categorie de vaccinuri antigripă au fost preparate din subunități antigenice virale; acestea sunt vaccinuri purificate conținând în mod special hemaglutinele purificate.

j. Vaccinul antiholeră.

Vaccinarea antiholeră se aplică în anumite situații epidemiologice. Deoarece vaccinurile antiholeră conțin germeni

inactivați ele protejează doar într-o proporție redusă (50 - 60% din cei vaccinați) iar imunitatea postvaccinală este de scurtă durată (3 - 6 luni) trebuind să se revină cu rapeluri la 3 - 6 luni.

Vaccinul antiholeră preparat în Institutul Cantacuzino București este un amestec de serotipuri de vibrioni holerici Inaba și Ogawa inactivați prin căldură, în soluție cloruro-sodică izotonică cu fenol 0,5%.

Administrarea vaccinului se face pe cale subcutanată în zona deltoidiană.

Contraindicațiile: convalescența bolilor infecțioase, stări febrile, boli cronice decompensate, alergii, imunodepresii, graviditate.

Tabelul nr. 8 - Vaccinarea antiholeră

Grupe de vârstă	1 - 2 ani		2 - 10 ani		≥ 10 ani	
Doze	D ₁ 0,2 ml	D ₂ 0,4 ml	D ₁ 0,3 ml	D ₂ 0,6 ml	D ₁ 0,5 ml	D ₂ 1 ml
Interval între doze	7 - 14 zile					
Revaccinare	0,4 ml		0,6 ml		1 ml	
	tot la 3 - 6 luni					

Reacțiile postvaccinale locale sunt: durere, eritem, tumefacție, iar cele generale: febră moderată, cefalee; aceste reacții dispar în 1 - 2 zile.

În diferite laboratoare se lucrează la elaborarea unor vaccinuri cu vibrioni vii atenuați (mutanți atenuați a *Vibrio cholerae* O₁). Din tulpini vii care nu dau diaree la vaccinați s-a selectat tulpina CVD-103 prin ADN - recombinare. Prin utilizarea de tehnici genetice s-au obținut tulpini candidate care pot intra în compoziția vaccinurilor (CVD-103-Hg-R).

În 1985 OMS a experimentat vaccinul WC/BS care conține vibrioni omorâți în amestec (*V. cholerae* O₁ Inaba și Qgawa și *V. cholerae* O₁ El Tor, Inaba) și subunitatea B a toxinei holerice purificate - BS.

Descoperirea în 1992 a *V.cholerae* O139 (Bengal) ar putea conduce la înlocuirea *V.cholerae* El Tor, așa cum acesta în anii 1960 a înlocuit vibrionul holerice clasic. De bună seamă acest fapt ar complica și elaborarea unor noi vaccinuri adaptate unor noi situații epidemiologice create.

k. Vaccinul antidizenterie bacilară.

Cercetările întreprinse în Institutul I.Cantacuzino din București au condus la prepararea unui vaccin antidezinteric cunoscut sub denumirea de VADIZEN. El conține o suspensie de *Sh.flexneri* 2a în concentrație de 1011 germeni pe ml. Acești germeni provin dintr-o variantă apatogenă de *Sh. Flexneri* 2a T32 Istrati, prezervată într-un conservant sintetic.

Indicațiile de vaccinare se raportează la grupele de risc (copii peste 1 an, adolescenți, tineri și vârstnici din zone cu endemie crescută de dizenterie bacilară). Vaccinul este indicat și în scop terapeutic, mai ales în formele cronice de boală.

Administrarea vaccinului se face pe cale orală.

Contraindicațiile: boli febrile, boli infecțioase acute, boli maligne, boli cronice decompensate, distrofie, cașexie.

Tabelul nr. 9 - Vaccinarea antidizenterie bacilară

Gr. de vârstă	D ₁ ml	D ₂ ml	D ₃ ml	D ₄ ml	D ₅ ml
1 - 7 ani	0,3	0,6	0,9	1,2	1,2
8 - 12 ani	0,4	0,8	1,2	1,2	1,6
+12 ani	0,5	1,0	1,5	1,5	2,0
ziua administării	1	4	7	10	13

Reacțiile postvaccinale: 1 - 2 scaune, grețuri, vărsături.

Protecția specifică postvaccinală se instalează cam la 80% din cei vaccinați și este de scurtă durată 4 - 6 luni.

I. Vaccinul antirabie.

Vaccinarea antirabie în țara noastră se face cu vaccinul preparat la Institutul I. Cantacuzino din București. El se prezintă sub forma unei suspensii 2% de creier de șoarece nou-născut infectat cu virus rabic fix Babeș, omorât cu beta propiolactonă 1/5.000, prezervat în mertiolat de sodiu 1/10.000, într-o soluție tamponată Enders.

Livrarea vaccinului se face în fiole de 1 și 2 ml, aspectul lui fiind lăptos.

Indicațiile vaccinului se adresează:

- persoanelor care au fost mușcate de animale turbate sau suspecte că ar avea turbare;
- persoanelor care prezintă leziuni ce au venit în contact cu saliva animalelor turbate;
- persoanelor care au fost mușcate de animale necunoscute sau dispărute.

Deoarece turbarea este o boală cu evoluție letală, contraindicații nu există.

Calea de administrare este subcutanată în regiunea abdominală, periombilicală pentru vaccinul administrat timp de 7 zile în fiecare zi și intradermică pe fața anterioară a brațului pentru dozele administrate în zilele 10 și 14; cele două doze de rapel din zilele 30 și 90 se inoculează fracționat în două puncte diferite (0,250 ml câte 0,125 ml).

Reacțiile postvaccinale pot fi locale (eritem, indurație, durere) sau generale (febră, cefalee, reacții neuro-paralitice, stări alergice, urticarie).

Tabelul nr. 10 - Vaccinarea antirabie (I.C.Cantacuzino)

ziua doza/ml	primo-vaccinarea									rapeluri	
	1	2	3	4	5	6	7	10	14	30	90
adult	2	2	2	2	2	2	2	0,25	0,25	0,25	0,25
copil	1	1	1	1	1	1	1	0,25	0,25	0,25	0,25

În 1984 Institutul Pasteur - Mérieux din Franța a livrat vaccinul Verorab preparat din tulpina de virus rabic Wistar - PM/WI-38-1503-3M obținută pe linii celulare continui de tip Vero, omorâtă cu beta propiolactonă.

Vaccinul se livrează într-o fiolă care conține o singură doză de 2,5 UI antigen/doză și o fiolă de diluent de 0,5 ml (soluție de sodiu 0,4%).

Calea de administrare poate fi S.C. sau intramuscular în zona deltoidiană. Vaccinul se administrează profilactic la persoane care sunt expuse contaminării cu virusul rabic după indicațiile OMS astfel:

Tabelul nr. 11 - Vaccinarea cu Verorab (Mérieux) la persoane expuse riscului.

Persoane expuse riscului	primovaccinare			revaccinare	
Doza/ml	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Ziua	1	7	28	după 1 an de la ultima doză	tot la 3 ani

Tabelul nr. 12 - Vaccinarea cu Verorab (Mérieux) la persoane contaminate prin mușcătură de animal bolnav de rabie.

Persoane contaminate prin mușcătură	primovaccinare			revaccinare
Doza/ml	0,5	0,5	0,5	0,5
Ziua	1	2	7	21

m. Vaccinul antifebră galbenă.

Vaccinul conține virusul viu atenuat care este tulpina Rockefeller-17D New-York, o variantă a tulpinii Asibi. Această

tulpină a fost obținută prin treceri numeroase în subculturi de țesut embrionar de șoarece și în subculturi de ouă embrionate.

În țara noastră se prepară vaccinul cu virus viu atenuat în Institutul I. Cantacuzino; el conține tulpina 17D cultivată pe țesut embrionar de pui; fiind liofilizat se suspendă în soluție de 0,5 M de NaCl.

Contraindicațiile au în vedere: gravidele, copii sub 6 luni, bolile infecțioase acute, boli dermatologice, insuficiențe cardiorespiratorii, boli hepato-renale, imunodepresii, diabetul zaharat, alergii.

Administrarea vaccinului se face pe cale subcutanată în regiunea deltoidiană într-o singură doză de 0,5 ml, la orice vârstă. Cei care fac călătorii în zone cu risc vor mai primi a doua doză după 14 zile și a treia doză după 90 de zile. Revaccinarea se poate face tot la 4 ani.

n. Vaccinarea antirubeolă.

Vaccinurile antirubeolice cele mai utilizate sunt preparate cu virus viu atenuat. Unul din cele mai utilizate în Europa este vaccinul RA 27/3 obținut prin cultivarea virusului pe celule diploide umane WI-38.

Administrarea vaccinului poate fi intranazală sau subcutanată. Varianta lui franceză este cunoscută sub denumirea de Rudivax iar cea engleză de Almervax.

Vaccinarea se poate face cu un vaccin monovalent sau sub formă combinată cu vaccinul antirujeolă între 12 - 15 luni de viață cu un rapel în clasa I primară.

Vaccinul antirubeolă se mai poate asocia cu alte vaccinuri care conțin tot virusuri vii atenuate cum ar fi:

- vaccinul antirujeolă - parotidită - rubeolă (RPR - Trimovax);
- vaccinul antirujeolă - Eubesta (Rudervox).

o. Vaccinul antiparotidită.

Vaccinul care se utilizează a fost preparat din virus viu atenuat de Hilleman și colaboratorii.

Vaccinul se administrează în doză de 0,5 ml pe cale subcutanată la copii peste 1 an în mod preferențial în colectivitățile care prezintă un risc crescut (preșcolari, școlari, adolescenți, tineri, adulți, persoane purtătoare de HIV).

p. Vaccinul antimeningită meningococică.

Vaccinurile polizaharidice antimeningococice se pot prezenta sub formă de:

- vaccin monovalent anti-C;
- vaccin bivalent A + B;
- vaccin tetravalent A + C + Y + W 135.

Tabelul nr. 13 - Vaccinarea antimeningită meningococică

vaccinul	grupe de vârstă	primovaccinare D ₁	revaccinare R ₁
anti-A polizaharide	la 6 luni	50 μ g (S.C.)	50 μ g la 3 luni de la D ₁
tetravalent A+C+Y+W135 polizaharide	mai ales la grupe de vârstă cu risc și în epidemie	50 μ g	50 μ g la 5 ani de la D ₁
anti-B proteine de suprafață	este încă în curs de preparare și experimentare; testat în Africa de Sud la copii sub 5 ani cu rezultate încurajatoare		
anti-C polizaharide	protecție insuficientă la copii între 12-24 luni; se administrează după 2 ani; în caz de epidemie se administrează Ig.		

5. Alte vaccinuri (antibacterioze, antiviroze și antiprotosoze) în curs de preparare sau experimentare.

a. Vaccinuri antibacterioze

- Vaccinuri antiinfecții cu streptococi betahemolitici de grup A și B sunt foarte greu de preparat datorită existenței a peste 80 de serotipuri după proteina M, ceea ce presupune ca vaccinul să conțină numeroase secvențe ale proteinei M, deci un vaccin polivalent antiproteină M ar fi ideal. În acest sens s-a trecut la prepararea unor polivaccinuri din peptide sintetice cu 24 sau 30 de determinanți.

Prepararea unor vaccinuri anti-idiotip prin tehnica anticorpilor monoclonali pare să fie de viitor. În ceea ce privește prepararea unor vaccinuri antiinfecții cu streptococi betahemolitici de grup B s-au realizat și experimentat vaccinuri cu antigene polizaharidice capsulare.

- Vaccinul antiinfecție cu pneumococ nu prezintă un interes deosebit, deoarece acest germene este încă sensibil la penicilină. Dintre vaccinurile preparate mai utilizat este vaccinul capsular polizaharidic septavalent conjugat cu proteine.

- Vaccinuri antiinfecții cu Haemophilus influenzae care se utilizează sunt preparate dintr-o așa numită "proteină stimulatorie" care se cuplează cu un fragment de membrană Hib (H. influenzae de tip b). Astfel de cuplaje se mai pot face între polizaharidul membranal al Hib cu o variantă de toxină difterică inofensivă și cu o proteină a bacilului difteric (FPR-D-6), sau între polizaharidul membranal al Hib cu o proteină a unei mutante netoxigene a bacilului difteric (FPR-CRM-197-HbOC); aceste vaccinuri denumite conjugate (FPR-D, FPR-CRM, FPR-OMP, Pedvax Hib) au intrat în rutina vaccinoprevenției antiinfecție cu Hib în numeroase țări.

- Vaccinuri antiinfecții cu E.coli enterotoxigen și E. coli enteropatogen. Vaccinoprevenția anti-BDA în care sunt implicate aceste specii de E. coli se poate face cu:

- vaccin corpuscular integral inactivat;
- vaccin care conține antigene de E. coli enterotoxigene cuplate pe tulpini vii atenuate de Salmonella Ty 21a;
- vaccinuri - amestec de V. cholerae inactivați și subunități B ale toxinei holerice - dau protecție față de ECET.

- Vaccinuri antigonoree au fost preparate pe baza unor constituenți celulari ai gonococului: proteine membranare, pili, lipopolizaharide. Probabil că, viitorul vaccinoprevenției antigonoree este rezervat preparării unor vaccinuri sintetice sau pe bază de recombinanți genetici.

Vaccinuri antisifilis. Primele vaccinuri preparate au fost pe bază de suspensie purificată de treponeme patogene omorâte. S-a trecut apoi la prepararea de vaccinuri pe bază de Treponema vie atenuată în mod spontan sau neveneriană. De asemenea s-au preparat vaccinuri și din recombinanți genetici de T. pallidum.

- Vaccinuri antileptospiroză utilizate sunt preparate mai ales pe bază de leptospire omorâte. Desigur că și în acest caz ingineria genetică își va spune cuvântul.

- Vaccinul antiantrax mai utilizat este preparat dintr-un filtrat al unei culturi din tulpina Sterne de B. anthracis. Este cunoscută și prepararea unui vaccin recombinat genetic.

- Vaccinuri antibruceloză aplicate cu eficiență sunt cele preparate din tulpini vii atenuate.

- Vaccinul antipestă cu Yersinia pestis inactivată este cel mai utilizat. Se experimentează și vaccinul pe bază de recombinanți ai antigenelor capsulare ale agentului.

- Vaccinuri antilepră. Experimentarea aplicării unor vaccinuri în lepră este dificilă dat fiind faptul că lepra este o boală cu incubatie lungă. Vaccinul preparat din bacili leproși omorâți și BCG a fost experimentat cu succes. Prepararea unor vaccinuri prin clonare genetică, sau din polipeptide sintetice își așteaptă confirmarea practică.

- Vaccinuri antichlamydioze se adresează în mod special vaccinoprevenției ornitozei. Există preocupări pentru prepararea unor vaccinuri prin inginerie genetică.

- Vaccinuri antirickettsioze. Vaccinuri antitifos exantematic s-au preparat din rickettsii omorâte:

- vaccinul Weigl (rickettsii cultivate pe intestin de păduche);
- vaccinul Cox (rickettsii cultivate în sacul vitelin al oului embrionar);
- vaccinul Castaneda (rickettsii cultivate pe plămân de șoarece);

S-au preparat și vaccinuri cu rickettsii vii atenuate:

- vaccinul Blanc (tulpini de rickettsii murine atenuate cu bilă de bou);
- vaccinul cu tulpina "Espana" de *R. prowazekii*, slab patogenă pentru cobai, dă o protecție eficientă.

b. Vaccinuri antiviroze

- Vaccinurile antiinfecții cu virusuri paragripale pot conține virusuri inactivate sau vii atenuate cu administrare intranasală sau virusuri mono și polivalente cu administrare parenterală.

- Vaccinurile antirhinoviroză au în vedere utilizarea de virusuri vii atenuate, în compoziția lor fiind incluse serotipurile cu circulație mai mare (vaccinuri polivalente). Se speră în prepararea unor vaccinuri prin inginerie genetică ca urmare a obținerii unor combinanți genetici.

- Vaccinurile antirotaviroză se prepară din tulpini de virusuri vii atenuate și prin inginerie genetică (vaccinul care conține AND - recombinant pe *E. coli*, *Salmonella typhi*-Ty21a, vaccinul ARN - recombinant tetravalent - RVR - 1).

- Vaccinul antivaricelă mai utilizat s-a preparat la Institutul Mérieux-Paris; el conține un virus viu atenuat - tulpina OKA.

- Vaccinurile antiinfecție cu virusul respirator sincițial s-au preparat fie din tulpinile cu virusul omorât sau din tulpini cu virusuri vii atenuate prin pasaje pe culturi celulare de fibroblaști diploizi umani; și în acest domeniu s-au preparat vaccinuri recombinante și cu polipeptide sintetice.

- Vaccinurile antiadenoviroză se prepară din subunități virale care nu conțin genomul viral dotat să genereze cancere.

- Vaccinuri antiarenoviroză sunt: vaccinul cu virus viu atenuat anti-Junin și anti-Machiupo, cu virus omorât, preparate din splină sau creier de șoarece infectat și vaccinuri eterologe ca urmare a imunității încrucișate care există între virusurile Tacaribe nepatogene și arenavirusuri.

- Vaccinurile antiinfecția cu citomegalovirus conțin virusuri vii atenuate (tulpinile: Towne - 125, AD-169). Aplicarea acestor vaccinuri prezintă risc oncogen.

- Vaccinul antiencefalită japoneză este preparat din virusul cultivat pe creier de șoarece, inactivat prin formol.

- Vaccinurile antienteroviroză conțin mai ales polipeptide sintetice și se adresează seroprevenției infecțiilor cu virusurile Cocksackie.

- Vaccinurile antiherpes. Ținând seama că virusul Herpes simplex de tip 1 și 2 sunt oncogene, prepararea vaccinurilor herpetice presupune precauții. Cele mai utilizate vaccinuri sunt cele preparate din: subunități virale cu eliminarea ADN-ului viral, vaccinuri preparate pe bază de antigene recombinante sau glicoproteine recombinante, vaccinuri preparate din peptide sintetice.

- Vaccinurile antiinfecție cu HIV. În ceea ce privește vaccinoprevenția în sindromul imunodeficiar dobândit s-au preparat și experimentat o serie de vaccinuri fără ca ele să intre în activitatea de rutină. Astfel de vaccinuri sunt: vaccinuri cu HIV omorât și viu atenuat, vaccinuri care conțin proteinele de înveliș ale virusului, vaccinuri preparate din subunități peptidice, din polipeptide sintetice sau din proteine interne ale virusului, vaccinuri preparate prin inginerie genetică pe bază de recombinanți genetici.

- Vaccinuri antimononucleoză experimentate sunt cu virus omorât, cu virus viu atenuat, prin clonarea genomului, cu polipeptide.

c. Vaccinuri antiprotozoaze.

- Vaccinuri antimalarie. Vaccinoprevenția malariei întâmpină mari greutăți datorită răspândirii acestei îmbolnăviri pe suprafețe extinse de pe glob, datorită costurilor foarte ridicate pe care le implică astfel de acțiuni de vaccinare, datorită modificărilor morfologice pe care le suferă sușele de plasmodii și de ce nu și datorită modificărilor survenite în biologia vectorului. Din aceste

considerente s-au preconizat mai ales prepararea de vaccinuri care se adresează diferitelor stadii de dezvoltare ale plasmodiilor (vaccin contra sporozoiților, vaccin contra stadiilor eritrocitare, contra gameților). De asemenea s-au preparat vaccinuri polipeptidice sintetice și pe bază de recombinanți genetici.

- Vaccinuri antileishmanioză. Vaccinurile care există în prezent nu asigură o protecție corespunzătoare. S-au preparat vaccinuri cu leishmanii omorâte.

- Vaccinuri antischistosomiază. Inițial s-au preparat vaccinuri din paraziți omorâți sau din extracte antigenice. Apoi s-a trecut la prepararea de vaccinuri din subunități proteice antigenice din larve de *Schistosoma* sau la vaccinuri pe bază de recombinanți ADN prin clonare moleculară a genelor care modifică antigenele parazitului.

- Vaccinuri antitoxoplasmoză au fost preparate din toxoplasme vii, toxoplasme iradiate, subunități antigenice, polinucleotide sintetice recombinanți genetici.

- Vaccinuri antitrypanosomiază au fost preparate cu trypanosome vii atenuate, subunități antigenice sau prin tehnologie genetică.

VII. IMUNOPROFILAXIA ARTIFICIALĂ PASIVĂ (SEROPREVENȚIA)

Are în vedere administrarea de anticorpi gata formați (seruri imune și gammaglobuline) care conferă o imunitate imediată dar de scurtă durată (20 - 30 zile timp în care anticorpii sunt metabolizați și eliminați din organism).

Serurile imune se prepară din serul sanghin după proveniență fiind de două feluri:

- omologe (de convalescent sau hiperimun) având inconvenientul că pot transmite: hepatite virale, malarie, boala HIV etc.;
- heterologe (hiperimunizarea cailor cu vaccinuri) mai ales antitoxice (difteric, tetanic, botulinic,

gangrenos, perfringens); aplicarea lor are inconvenientul că sensibilizează organismul față de proteinele străine; în afară de serurile antitoxice se mai pot prepara și seruri antivirale (antirabic) și mixte (antidizenteric).

Pentru ca serurile să aibă un titru crescut de anticorpi într-un volum mic și să se evite reacțiile serice, ele se concentrează și se purifică. Păstrarea serurilor se face la $+4^{\circ} - 15^{\circ}\text{C}$.

Indicațiile de aplicare sunt în scop curativ (serurile antitoxice) și în scopuri profilactice (plăgi cu potențial tetanigen la persoane nevaccinate, sau cu antecedente vaccinale necunoscute și plăgi rabigene de gravitate III și IV).

Cele mai utilizate dintre seruri, deci cele de importanță practică sunt serurile antitoxice care neutralizează toxinele circulante, precum și serurile antivirale care neutralizează virusurile în circulație.

Se recomandă ca serurile antitoxice să fie administrate într-o doză unică, intramuscular în coapsă, după testarea sensibilității și după aplicarea unei scheme minime de desensibilizare (după Ministerul Sănătății) astfel: ser diluat 1/10 în ser fiziologic administrat subcutanat în cantitate de 0,25 ml; după 30 minute se administrează ser nediluat în cantitate de 0,25 ml; după alte 30 minute, în absența vreunui fenomen se administrează toată cantitatea de ser intramuscular.

Astfel de seruri antitoxice utilizate în practica curentă sunt:

- antitetanic (fiole 1.500 UI și 20.000 UI); se administrează i.m. și i.v.;
- antidifteric (fiole 20.000 UI); se administrează i.m.;
- antibotulinic monovalent A, B, E sau bivalent A, B; (fiole 100.000 UA);
- antigangrenos polivalent (fiole 20 ml conținând 1.200 UAI Cl. perfringens, 800 UAI Cl. oedematiens, 600 UAI Cl. septicum, 400 UAI Cl. histolyticum);

– antiperfringens (fiole 10.000 UAI).

Reacțiile serice sunt date de proteinele străine (alergene), riscul crescut fiind condiționat de a 2-a administrare de ser.

Aceste reacții pot fi imediate de tip șoc peptonic; ele apar în prima oră după administrare (febră, frison, agitație, căldură și durere la locul de administrare); aceste simptome retrocedează; al doilea tip de reacție imediată este șocul anafilactic care apare la persoane sensibilizate anterior (senzație de căldură, erupție urticariană, edem glotic, bronhospasm cu dispnee, cianoză, insuficiență respiratorie, șoc periferic manifestat prin puls filiform, hipotensiune arterială).

A doua categorie de reacții serice sunt cele tardive:

- fenomenul Arthus este o reacție inflamatorie locală cu evoluție spre necroză; această reacție este generată de formarea de complexe imune în cazul reinjecției serului în același loc după un interval de 3 - 4 zile;
- boala serului se poate produce fără o sensibilizare anterioară; în boala serului se formează anticorpi față de serul heterolog administrat cu care pot da complexe imune Ag-Ac, cu depozitarea lor la nivelul vaselor mici; simptomatologia lor se declanșează după 6 - 12 zile (subfebrilități, erupții urticariene pruriginoase, edeme la față și glotice, artralгии, nevrite periferice).

Imunoglobulinele sunt constituenți serici care au rol de anticorpi și care migrează cu fracțiunea gamma (IgG- 80%, IgM - 7-8%), IgA (15%).

Imunoglobulinele pot fi:

- standard de trei generații:
 - imunoglobuline purificate și concentrate 10 - 16%, livrate în fiole de 2 ml, cu administrare intramusculară (profilaxia rujeolei - 0,2 - 0,4 ml/kgcorp, HVA - 0,02 - 0,05 ml/kgcorp) asigură o protecție de 3 - 4 săptămâni;

- imunoglobuline cu un conținut de produși monomerici în proporție de 80 - 90%; se administrează intravenos, fiind livrate în fiole de 1 - 3 ml (0,05 ml/kgcorp);
- imunoglobuline cu un conținut de produși monomerici de 95%; se administrează intravenos în perfuzie lentă;
- specifice (hiperimunoglobuline) care au un titru crescut de anticorpi specifici și se administrează intramuscular; astfel de imunoglobuline specifice pot fi:
 - Ig specifice antirabice (fiole de 500 - 1.500 UI);
 - Ig specifice antiHBV (0,06 - 0,08 ml/kgcorp; la naștere 0,5 ml Ig HB + prima doză de vaccin la copii născuți din mame purtătoare);
 - Ig specifice antipertussis, antirujeolice, antiurliene, antirubeolice, antiherpetice, antivirussvaricelozoosterian, anticărbunos.

Partea a II - a

EPIDEMIOLOGIE SISTEMATICĂ



EPIDEMIOLOGIE SISTEMATICĂ

Epidemiologia generală are în obiectiv legile epidemiologice generale care stau la baza apariției proceselor infecțioase, în timp ce epidemiologia sistematică studiază particularitățile epidemiologice ale diverselor procese epidemiologice, cu scopul descoperirii factorilor determinanți și condiționali care contribuie la apariția și întreținerea procesului epidemiologic pentru o boală sau pentru grupe de îmbolnăviri.

Depistarea bolilor infecțioase este o metodă care permite detectarea precoce și tratarea lor înainte ca acestea să pătrundă într-o colectivitate.

Depistarea bolilor infecțioase trebuie să constituie o preocupare permanentă a medicului practician.

Această depistare constă în identificarea cu ajutorul unor teste, examene sau alte tehnici susceptibile a subiecților suferinzi de o boală, fără ca aceasta să fi putut fi percepută. Cu alte cuvinte testele de depistare trebuie să permită decelarea persoanelor aparent sănătoase, dar care sunt probabil atinse de o boală.

Depistarea nu are ca obiectiv să facă un diagnostic. Subiecții cu rezultate pozitive sau dubios-pozitive se orientează către medicul specialist pentru diagnostic și tratament.

Depistarea poate fi:

- de masă: când desemnează măsuri de amploare aplicate la grupe mari de populație;
- selectivă: se practică în unele grupe de populație alese care prezintă risc crescut față de o infecție;
- multiplă: definește aplicarea simultană a două sau mai multe teste de depistare în numeroase grupe;
- precoce: presupune detectarea cât mai rapidă a cazurilor suspecte de o boală; în acest sens, depistarea se poate face în stadiile inițiale de boală (paludismul), intermediare (tuberculoza, bolile venerice), sau în stadiile tardive (diabetul, bolile ischemice ale inimii);
- supravegherea are în obiectiv observația atentă și continuă; în timp ce depistarea este considerată ca o

operație transversală de scurtă durată asupra unei populații expuse, supravegherea constă, mai ales, în vegherea pentru o lungă perioadă de timp a sănătății unui individ sau a unei populații.

Este important ca depistarea să fie urmată de măsuri de diagnostic, de supraveghere și de tratament.

Înainte de a utiliza o probă pentru depistare este important ca medicul să se asigure de eficacitatea sa.

Evaluarea rezultatelor depistării trebuie să determine măsura în care ele contribuie la scăderea morbidității și a mortalității.

Eficacitatea unei probe de depistare se definește prin măsura în care proba respectivă permite separarea subiecților atinși de o boală anume de aceia care sunt indemni.

Ca și criterii de evaluare a metodelor de depistare se pot aprecia:

- sensibilitatea unei probe definește măsura în care ea dă rezultate pozitive la subiecții atinși;

$$\text{sensibilitatea} = \frac{\text{nr. de cazuri de boala cu rezultat pozitiv}}{\text{nr. total de subiecti atinși}}$$

- specificitatea unei probe este definită ca măsura în care ea dă rezultate negative la subiecți indemni;

$$\text{specificitatea} = \frac{\text{nr. subiecti cu rezultat negativ}}{\text{nr. total de subiecti indemni}}$$

Odată stabilită proba cea mai eficace utilizată în depistare, trebuie determinat gradul de încredere care poate fi acordat rezultatelor, este ceea ce numim fiabilitate. Aceasta depinde de doi factori:

- variații date de metoda de lucru;

- variații date de executantul metodei.

Pentru buna înțelegere a desfășurării unui proces epidemiologic în diferitele boli infecțioase este necesară abordarea următoarelor capitole:

- a. agentul etiologic și puterea patogenă;
- b. verigile sau factorii determinanți (directi) ai procesului epidemiologic:
 - izvorul și rezervorul de infecție;
 - căile și mecanismele de transmitere;
 - receptivitatea populației;
- c. rolul factorilor epidemiologici condiționali (indirecti):
 - factori naturali de mediu;
 - factori economico-sociali.
- d. Manifestările procesului epidemiologic;
- e. măsurile de profilaxie și combatere.

Tot în scopul unei expunerii cât mai accesibile a particularităților epidemiologice ale proceselor infecțioase se poate adopta o clasificare în funcție de mecanismul de transmitere.

I. Boli infecțioase cu transmitere de la om la om (antropozoonoză).

A. Boli infecțioase cu transmitere aerogenă:

1. de etiologie virală;
2. de etiologie bacteriană.

B. Boli infecțioase cu transmitere digestivă:

1. de etiologie virală;
2. de etiologie bacteriană.

II. Boli infecțioase cu transmitere prin vectori.

III. Boli infecțioase cu transmitere de la animale la om (zoonoză).

IV. Boli infecțioase de origine telurică.

V. Boli nosocomiale (infecții intraspitalicești).

I. BOLI INFECȚIOASE CU TRANSMITERE DE LA OM LA OM (ANTROPONOZE)

A. BOLI INFECȚIOASE CU TRANSMITERE AEROGENĂ.

Bolile infecțioase cu transmitere aerogenă au ca izvoare de infecție mai ales omul în diferite ipostaze ca: omul cu infecție inaparentă, infecție boală acută tipică și atipică, boala cronică, omul ca purtător aparent sănătos și convalescent și portajul cronic.

Această grupă de îmbolnăviri are mecanisme simple de transmitere prin: picături, nucleosoli, pulberi, ceea ce face ca ele să aibă o contagiozitate foarte mare.

Receptivitatea față de infecțiile respiratorii este foarte ridicată de la valori de 90 - 100% în rujeolă sau gripă și până la valori mici în meningita meningococică.

Influența factorilor naturali de mediu este resimțită mai ales în contextul unor variații externe ale unor factori meteo-climatici, majoritatea acestor îmbolnăviri au evoluții marcate de periodicitate sezonieră.

Condiții economico-sociale (aglomerații în spații închise în mod deosebit) pot influența declanșarea proceselor epidemiologice.

Manifestările proceselor epidemiologice pot îmbrăca cele mai diverse forme, de la endemicitate constantă până la endemo-epidemicitate, sau chiar valori epidemice care pot prezenta periodicitate sezonieră și multianuală.

Deoarece infecțiile respiratorii nu beneficiază de mijloace eficiente de blocare a căilor de transmitere, profilaxia are în vedere în mod special, aplicarea imunizării active, cu respectarea indicațiilor de vârstă.

1. Boli infecțioase cu transmitere aerogenă de etiologie virală.

Aceste îmbolnăviri sunt foarte răspândite. Ele constituie o cauză importantă de morbiditate la adult și o cauză tot atât de importantă de mortalitate la vârstele extreme.

Familiile de virusuri implicate frecvent în manifestările acute respiratorii sunt:

- Orthomyxoviridae (Myxoviridae) din care fac parte virusurile gripale umane și animale; are un singur gen: Influenzavirus cu trei specii tip A, B și C;
- Paramyxoviridae conține cinci genuri :
 - Paramyxovirus - tipurile 1, 2, 3, 4A, 4B;
 - Paramyxovirus parotitidis - 1 tip;
 - virusul bolii Newcastle;
 - Morbillivirus - virusul rujeolei - 1 tip;
 - Pneumovirus - virusul respirator sincițial - 2 tipuri;
- Adenoviridae - 37 serotipuri;
- Reoviridae cu un gen:
 - Reovirus - 3 tipuri - 1, 2, 3;
 - 2 subgrupe: Rotavirus (2 - 4 serotipuri - grup deschis) și Orbivirus cu 17 tipuri;
- Picornaviridae cu două genuri:
 - Enterovirus (speciile de virusuri Coxsackie umane: A1-22, 24, B1-16) și,
 - Rhinovirus (speciile 1A, 2, 3, -113) sunt implicate în infecții cu transmitere aerogenă;
- Coronaviridae - sunt cunoscute mai bine două tulpini: 229E și OC43.
- Togaviridae - gen Rubivirus (virusul rubeolic).
- Herpesviridae - Herpesvirus varicellae;
- Poxviridae - gen Orthopoxvirus (virusul variolei).

a. Coriza

Agentul etiologic

Coriza este dată frecvent de rinovirusuri dar și de alte virusuri: Coxsackie A21, ECHO 6, 11, 20, virusurile paragripale, virusul respirator sincițial, precum și de *Mycoplasma pneumoniae*.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este constituit de omul bolnav care prezintă virusul pe mucoasa nazală și faringiană cu 24 de ore înainte de apariția primelor semne de boală și poate rămâne încă contagios 4 - 5 zile. Nu trebuie neglijat nici numărul mare de purtători sănătoși care sunt capabili să răspândească infecția.

Calea de transmitere a corizei se realizează pe cale aerogenă, prin intermediul picăturilor lui Pflügge. Transmiterea indirectă este de asemenea posibilă prin intermediul batistei sau altor obiecte contaminate.

Receptivitatea este generală. Fiecare individ poate face de la una până la 6 corize pe an. Există o scurtă imunitate tranzitorie, specifică de tip, după fiecare coriză. Indicele de contagiozitate este de 30 - 50%.

Manifestările procesului epidemiologic.

Coriza este răspândită pe tot globul cu deosebire în regiunile umede, temperate. Are o frecvență maximă a îmbolnăvirilor în sezonul rece. Coriza se întâlnește la toate vârstele, dar prezintă o frecvență mai mare la copilul sub 6 ani.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea se realizează pe baza semnelor clinice și a anamnezei epidemiologice. Izolarea se face la domiciliu 5 zile, mai ales pentru copii și bătrâni pentru a evita eventualele suprainfecții pulmonare. Contactii vor evita eforturile fizice și expunerea la frig. Dezinfecția nu este obligatorie. Măsurile de igienă individuală și a locuinței unde este izolat bolnavul sunt de recomandat. Profilaxia nespecifică constă din alimentația rațională, vitaminizare etc. Multitudinea serotipurilor nu permite prepararea unui vaccin eficient.

b. Gripa.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Gripa este o viroză respiratorie acută dată de virusurile Influenza tip A, B, C, transmisă prin picături, cu o incubatie de 1 - 3 zile, caracterizată clinic prin febră de $39 - 40^{\circ}$, cefalee, curbatură, iar din punct de vedere epidemiologic prin manifestări epidemice și la intervale mai mari de timp prin pandemii.

Virusurile gripale suferă variații antigenice naturale, care se traduc prin schimbări survenite în cele două antigene de înveliș:

- hemaglutinina H și
- neuraminidaza N.

Aceste schimbări sunt de două feluri:

- minore, treptate sau continue, cunoscute sub denumirea de deviații sau derivate antigenice ("antigenic drift"), în care se modifică hemaglutinina;

- majore, bruște, profunde, fisuri sau rupturi antigenice ("antigenic shift"), care survin la intervale de 10 - 15 - 30 ani și în care modificările interesează și neuraminidaza, realizându-se înlocuirea structurii antigenice vechi cu una complet nouă. Se produce o adevărată mutație care conduce la substituirea unui subtip cu altul. Imunitatea conferită de vechiul subtip nu mai protejează împotriva noului subtip. Se asistă, în acest fel, la valuri epidemice de mare amploare sau chiar la pandemii, deoarece populația întregului glob este descoperită imunologic.

Din 1933 când s-a izolat virusul gripal A și până în prezent au circulat următoarele subtipuri de virus gripal A: Ao (1933 - H1N1); A1 (1947 - H1 N1); A2 (1957 - H2 N2); A/Hong-Kong (1968 - H3 N2).

În luna mai 1977 și apoi către sfârșitul aceluiași an, în China, URSS și Hong-Kong au fost izolate din focare epidemice de gripă, tulpini de virus A, înrudite antigenic cu prototipul A/FM/1/47 (H1 N1), care a circulat frecvent în anii 1947 - 1957. În iarna lui 1978 izbucnirile epidemice localizate cu același subtip de virus au fost semnalate în multe țări europene. Apariția tulpinii H1 N1 se consideră o mutație antigenică "shift".

Verigile procesului epidemiologic

Izvorul de infecție este constituit de omul bolnav care elimină virusul prin secrețiile naso-faringiene încă din perioada de incubație și 3 - 7 zile după apariția primelor semne de boală.

Bolnavul atipic și infectatul inaparent pot constitui izvoare cu rol epidemiologic deosebit. Menținerea virusului în perioadele interepidemice s-ar datora, după unii, existenței purtătorilor sănătoși, după alții, îmbolnăvirilor sporadice și, în sfârșit, există și opinia izvorului animal de virus.

Transmiterea gripei este aerogenă prin picăturile lui Pflügge. Transmiterea indirectă prin obiecte, nu poate intra în discuție ca o cale importantă.

Receptivitatea este generală. Indicele de contagiozitate este în funcție de tipul de virus. Virusul A dă o imunitate de 1 - 2 ani, iar virusul B de 3- 5 ani. Un rol important în receptivitatea față de boală îl are imunizarea porții de intrare - imunitatea tisulară + anticorpii specifici ai secrețiilor nazale.

O serie de factori scad rezistența față de gripă (umiditatea, oscilațiile de temperatură și de presiune atmosferică). S-a observat că morbiditatea prin gripă crește brusc când se întâlnesc două mase de aer cu calități fizice deosebite, existența unui timp umed și rece cu precipitații abundente urmată de creșterea umidității relative, răcirea bruscă a vremii, încălzirea bruscă cu precipitații excesive și vânturi puternice.

Factori sociali ca războaie, circulația și aglomerația din orașe pot determina o morbiditate mai mare.

Manifestările procesului epidemiologic.

Gripa este răspândită pe tot globul. În fiecare an se semnalează epidemii mai mult sau mai puțin intense. Epidemiile au o tendință ciclică multianuală. Astfel, gripa cu tipul A prezintă o recrudescență tot la 2 - 3 ani, cea cu virus B este mai puțin frecventă, realizând un ciclu la 4 - 5 ani.

Gripa ca și proces epidemiologic se manifestă sub 3 forme:
- gripa pandemică - cu izbucniri mondiale (1918, 1957, 1968), care sunt de obicei rezultatul apariției unui nou subtip în urma unei variații antigenice majore;

- gripa epidemică - este urmarea unei variații antigenice minore și cuprinde 20 - 50% din populație;

- gripa sporadică - cu evoluție sub formă de cazuri sporadice, rămâne adesea necunoscută, fiind greu de identificat între virozele respiratorii.

Cea mai mare difuzibilitate o prezintă virusul de tip A responsabil de pandemii și mari epidemii.

Apariția explozivă a îmbolnăvirilor de gripă și propagarea rapidă se realizează prin:

- circulația izvorului de infecție - bolnavi cu forme ușoare;
- transmiterea prin picături;
- incubatia scurtă a bolii;
- receptivitatea mare a colectivității și imunitatea post-infecțioasă de scurtă durată;
- apariția unor noi tipuri de virus.

În cursul epidemiilor și pandemiilor sunt interesate toate grupele de vârstă, mai ales când procesul este cauzat de un virus de import. Virusul autohton dă îmbolnăviri mai ales la grupele mici de vârstă. Epidemiile de gripă apar în lunile de sfârșit de iarnă, boala prezentând oscilații sezoniere. Oscilațiile multianuale sunt în funcție de tipul de virus. Morbiditatea prin gripă este foarte ridicată în perioadele epidemice, iar mortalitatea a scăzut în ultimii ani în comparație cu situația din trecut.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea se face după simptomele clinice, diagnosticul virologic și anamneza epidemiologică. Izolarea la spital sau domiciliu este pe o perioadă de 3 - 7 zile. Declararea îmbolnăvirilor este numerică. Contactii sunt supravegheați 3 zile.

În timpul epidemiilor sunt importante măsurile generale de circulație a persoanelor pentru care gripa, printr-o asociere morbidă, poate constitui un risc ridicat. Se caută în special ocrotirea sugarilor, a bătrânilor, a bolnavilor cronici și tărăilor. De aceea se reglementează circulația de persoane și triajul epidemiologic al tuturor celor care intră în instituții unde astfel de bolnavi sunt ocrotiți sau asistați. Portul măștii dacă este reglementar, poate diminua riscul transmiterii prin picături.

Dezinfecția continuă și terminală nu este obligatorie. Se recomandă măsuri de profilaxie colectivă ca: evitarea reuniunilor publice, educația sanitară a publicului privind posibilitățile de transmitere mai ales prin tuse și expectorație.

Pentru obținerea unui baraj imunologic care să ducă la întreruperea lanțului de procese infecțioase este necesară vaccinarea a cel puțin 30% din populație în sezonul preepidemic, acțiune greu de realizat. Obstacolul cel mai de seamă în profilaxia prin vaccinare îl constituie marea plasticitate a virusului gripei A, prin apariția de noi subtipuri și variante care înlocuiesc virusul circulant anterior. În cazul marilor mutații, vaccinul conținând tulpinile precedente este practic fără efect.

Există vaccinuri inactivate injectabile și vaccinuri cu virus viu atenuat, care se administrează în instilații nazale.

Profilaxia contra gripei este coordonată internațional. Astfel, din 1947 funcționează la Londra un centru mondial al gripei. Un alt centru internațional este în Atlanta și deservește cele două Americi. În plus, 91 de centre naționale sub controlul OMS-ului funcționează în 60 de țări.

OMS furnizează informații privind:

- caracteristicile tulpinilor circulante;
- rezultatele investigațiilor sero-epidemiologice;
- morbiditatea și mortalitatea;
- circulația virusurilor în Extremul Orient.

c. Infecțiile paragripale.

Aceste infecții sunt date de genul Paramyxovirus (tipurile 1, 2, 3, 4A, 4B). Virusurile paragripale determină în sezonul rece, în colectivitățile de nou-născuți și de copii, focare epidemice benigne, de scurtă durată. Aceste virusuri pot să se localizeze pe căile respiratorii superioare, când dau: rino-faringite, laringite, bronșite sau alteori pot îmbolnăvi parenchimul pulmonar (pneumonie, bronho-pneumonie). Există și posibilitatea ca infecția să se manifeste frust sau inaparent.

d. Infectiile cu virusul respirator sincițial.

Pneumovirus syncytialis este poate cel mai des întâlnit în infecțiile căilor respiratorii superioare și profunde ale nou-născutului. Adesea dă bronșite și bronhopneumonii. Cu o frecvență mare este întâlnită și infecția inaparentă. Infecția prezintă o răspândire mondială cu exacerbari epidemice în sezonul rece de iarnă.

e. Adenovirozele.

Adenovirusurile sunt responsabile de infecții respiratorii acute, de tip adeno-faringo-conjunctivite. O formă destul de frecventă de boală este faringita catarală sau pultacee. Izvorul de infecție este constituit de bolnavul cu rino-faringită care este contagios în jur de 9 zile. Purtătorii sănătoși pot constitui de asemenea izvoare de infecție importante. Transmiterea infecției se realizează pe cale aerogenă; mai rar este posibilă calea digestivă sau prin intermediul apelor din piscină. Imunitatea este durabilă, de tip; 65% dintre copiii preșcolari și până la 90% din adulții tineri posedă anticorpi anti-adenovirali. Adenovirozele au o răspândire mare. Ele se manifestă în toate sezoanele, dar mai ales în sezonul rece. Combaterea și profilaxia comportă măsuri de izolare și de igienă generală.

f. Pneumonii atipice primitive.

Pot să fie date de mai multe virusuri: virusurile gripale, virusul sincițial, virusurile paragripale, adenovirusurile, agentul psitacozei-ornitozei, Coxiella burneti și mai ales Mycoplasma pneumoniae în 35% din cazuri.

g. Rujeola.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Rujeola este o boală infecțioasă dată de virusul rujeolic (Morbillivirus).

Rujeola se manifestă prin febră, erupție caracteristică macubo-papuloasă și simptome respiratorii; complicațiile care pot

fi întâlnite sunt: pneumonia interstițială, encefalomielita, panencefalita sclerozantă subacută (PESS).

Boala are o răspândire generală și contagiozitate foarte ridicată, cu evoluție endemo-epidemică și epidemică.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție. Este constituit de omul bolnav. Eliminarea germenilor se face prin picături ale secrețiilor din căile respiratorii. Bolnavul tipic elimină virusul încă din a doua jumătate a incubatiei (la 5 - 6 zile de la contactul infectant). Contagiozitatea, în perioada catarală, devine maximă. În perioada eruptivă contagiozitatea scade treptat, astfel încât o dată cu terminarea bolii, bolnavul nu mai este contagios. Bolnavul este contagios aproximativ 10 zile de la debutul bolii. Îmbolnăvirile atipice și inaparente sunt rare (1 - 2% din îmbolnăviri). Și rujeola mitigată este izvor de infecție. Purtători convalescenți sau cronici nu rămân după boală.

Calea de transmitere. Bolnavul elimină virusul prin picăturile lui Pflügge. Contagiozitatea maximă din perioada catarală este condiționată de abundența eliminării virusului și intensitatea fenomenelor catarale, care fac frecvente tusea și strănutul. Picăturile pot fi inhalate o dată cu aerul inspirat, de către un individ receptiv. Răspândirea prin picături și doza minimă infectantă foarte mică, asigură contagiozitatea extrem de ridicată a bolii. Transmiterea și în afara încăperii este cu totul excepțională.

Timp de 30 de minute de la expulzare, picăturile pot să contamineze un individ receptiv.

Receptivitatea față de infecția rujeolică, este generală, fără deosebire de vârstă, sex sau alți factori în colectivitățile unde nu există rujeolă. Evoluția bolii este însă considerabil influențată de un număr de factori de mediu. Astfel, subalimentația, rahitismul, lipsa luminii și igiena în locuință determină o evoluție mai gravă, cu complicații mai frecvente și cu decese mai numeroase, atât prin complicații cât și prin boală.

Noul născut și sugarul, fiu al unei mame care a avut rujeolă nu face boala în primele 2 - 4 luni de viață, fiind protejat de

anticorpii mamei imune, anticorpi pe care i-a primit transplacentar și continuă să-i primească transmamar cu ocazia lactației. Sugarul își pierde imunitatea pasivă în următoarele 2 - 4 luni, devenind receptiv. În aceste câteva luni în care își pierde treptat imunitatea, sugarul mai prezintă o protecție parțială față de boală. Contaminarea lui în această perioadă de timp, duce la apariția unei forme clinice ușoare, atipice, mitigate, analoagă cu forma mitigată artificială prin sero-atenuare.

Boala lasă o imunitate durabilă, care ocrotește față de o îmbolnăvire ulterioară în viață. Se descriu rare îmbolnăviri pentru a doua oară. Acestea cuprind uneori cazuri care au făcut boala la o vârstă mai mică, atipică, ușoară, iar imunitatea a fost mai puțin solidă. Recidivele sunt excepționale. S-au descris recidive în rândul bolnavilor cu agamaglobulinemie. Boala este anergizantă.

Manifestările procesului epidemiologic.

Boala a prezentat o puternică răspândire în Europa odată cu pătrunderea arabă pe acest continent și este posibil ca boala să fi fost adusă pe continentul nostru tot cu această ocazie (sec. VI î.e.n.). Epidemii severe au bântuit în sec. XVIII și XIX în Africa, America de Sud, Australia, Noua Zeelandă.

Deși receptivitatea față de boală nu se schimbă în cursul vieții, totuși îmbolnăvirile nu se repartizează uniform pe grupe de vârstă, ele au o predilecție pentru vârste mici, mai ales între 1 - 10 ani. Acest fapt nu este condiționat de o receptivitate crescută a copiilor față de rujeolă ci se datorește unor condiții sociale. De fapt după etapa de sugar copilul este expus unui contact interuman din ce în ce mai intens, crescându-i mobilitatea și frecventând colectivități. În felul acesta copilul este expus îmbolnăvirii. În orașe, contagiozitatea mare a bolii face ca nimeni să nu treacă de vârsta copilăriei fără să se îmbolnăvească.

Imunitatea câștigată prin boală determină o nereceptivitate a vârstelor mai mari, acolo unde boala este endemică (de exemplu orașe). În condițiile de oraș, boala va fi frecventă la vârste mici, prin condițiile de viață în acest mediu. Mai mult, cu cât orașul este mai mare, contactul interuman este mai intens, iar copilul este expus îmbolnăvirii la o vârstă mai mică. În orașe mici,

situația va fi inversă. Statisticile arată într-adevăr că în orașele mari vârsta medie de îmbolnăvire a copiilor prin rujeolă cade mai devreme precede ("fenomen de precesiune") vârstei medii de îmbolnăvire din orașele mici.

În mediul rural situația este variată. În localitățile în care există o circulație umană mai mare, dar mai moderată ca în orașe, vârsta medie de îmbolnăvire va atinge 10 ani. În localitățile cu extrem de redusă circulație umană, pot trece mulți ani fără ca să existe rujeola. În schimb când va apărea în sânul populației sunt acumulate numeroase contingente receptive, astfel se va ajunge la epidemizare masivă, în care vor fi prinse și vârste mai mari. Această din urmă situație nu se mai întâlnește decât în zone nedezvoltate ale globului.

În baza celor de mai sus devine clar că în orașe mari, contactul interuman strâns va întreține boala endemică și epidemică; în mediu rural boala apare sub formă de epidemii, care survin periodic, la intervale de mai mulți ani. Acest fel de manifestare a procesului epidemic atinge maximum în cazul apariției rujeolei la popoare izolate (insulare), la care poate lipsi decenii de-a rândul.

Sezonul rece, prin aglomerațiile mai intense în încăperi închise, este cel în care apar mai ales epidemiile. În orașele mari, pe fondul stării endemice, apar exacerbari epidemice în cursul iernii sau la sfârșitul ei.

În orașe pe lângă exacerbarile sezoniere, se mai observă exacerbari la intervale de mai mulți ani (2 - 6 ani). Ele survin prin acumularea de noi loturi de copii receptivi, născuți în intervalul de timp de la ultima epidemie. Contactul interuman strâns în orașele mari nu va permite o acumulare masivă de contingente receptive, astfel că exacerbarile multianuale vor fi mai mici și mai dese. În mediul rural, intervalul de timp dintre epidemii este mai mare, iar proporțiile epidemiei și ele sunt mai mari.

Epidemiile de rujeolă durează în medie 6 - 9 luni, cu indici de contagiozitate în jur de 96%. În prima parte a epidemiei se îmbolnăvesc copii mai mari, care prin morbiditatea lor sunt expuși contactului interuman, deci și contaminării. Spre sfârșitul

epidemiei se îmbolnăvesc în mare proporție copiii mai mici și sugarii, cei mai mulți fiind contaminați de la frații lor mai mari școlari sau preșcolari. Imunizarea populației prin boală este un factor de frânare a epidemiei nu direct, ci prin intermediul factorilor sociali. Epidemia nu epuizează complet colectivitatea receptivă a unui teritoriu.

Stabilirea deceselor nu este simplă, rujeola în sine nu este frecvent cauzatoare de deces, cât este indirect prin complicațiile sale. Decesele din spitale sunt mai frecvente, întrucât în spitale se internează mai ales cazurile complicate. Decesele la 100 de bolnavi sunt 1 ‰, cu precădere la copii sub 3 ani.

Prezentarea manifestărilor procesului epidemiologic se referă cu precădere la perioada de timp care a precedat aplicarea vaccinării anti-rujeolă (pentru țara noastră anul 1979). Vaccinarea obligatorie a condus la: scăderea morbidității, dispariția evoluției endemo-epidemice, ștergerea periodicității sezoniere și multianuale. În condițiile slăbirii acțiunii de vaccinare procesul epidemiologic își poate relua evoluția dinainte de aplicarea vaccinării.

Măsurile de combatere și profilaxie.

În rujeolă, ca și în bolile transmisibile prin picături cu mare contagiozitate, măsurile generale nu pot asigura mari succese în combaterea bolii.

În focar trebuie făcută o depistare precoce. Aceasta nu se poate realiza cu ușurință, dat fiind începutul banal al bolii. Nu se va omite diagnosticul epidemiologic: prezența unui contact cu un bolnav de rujeolă, sau prezența de îmbolnăviri de rujeolă în colectivitatea respectivă.

Declararea este numerică. Izolarea se face pentru 10 zile de boală sau 5 zile numărate de la apariția erupției. Ea poate fi făcută și la domiciliu. Se preferă internarea în spital a copiilor sub 3 ani, a celor cu complicații sau care amenință cu acestea, din cauza distrofiei sau a altor boli cronice.

Dezinfecția nu este necesară. O simplă aerisire de o oră asigură acest lucru. În serviciile spitalicești se face dezinfecția,

mai ales la cazurile cu complicații, pentru distrugerea florei bacteriene cauzatoare de suprainfecții - complicații.

Contactii care nu au făcut rujeolă se izolează 15 zile. Dacă au făcut gamaglobulinoprofilaxie, izolarea se prelungește până la 28 de zile, la domiciliu.

Colectivitățile nu se închid, dar nu primesc copii noi timp de 28 de zile, de la ultimul caz.

Profilaxia specifică activă prin vaccinare utilizează vaccinul atenuat. Imunitatea postvaccinală se manifestă prin conversiune serică - 70% și protecție față de îmbolnăviri destul de durabilă. Din anul 1963 s-a trecut în unele țări la aplicarea în masă a vaccinării.

În anul 1979 s-a trecut și în țara noastră la vaccinarea antirujeolică a copiilor de 9 - 12 luni și în unele cazuri și peste această vârstă. Reacțiile postvaccinale nu au fost semnificative. În următorii ani morbiditatea a scăzut considerabil, imunitatea postvaccinală fiind de mai mulți ani, se impune aplicarea și de revaccinări.

Profilaxia specifică pasivă se face celor nevaccinați, cu gamaglobulină obținută din serul imun de adult. Administrarea lui intramusculară în cantitate de 0,2 - 0,5 ml/kg corp, în primele 4 zile după contactul infectant, conduce la o protecție integrală. Dacă nu se respectă aceste condiții, protecția va fi numai parțială, iar cel inoculat va face, după o incubatie mai lungă (12 - 28 zile), rujeolă mitigată.

h. Rubeola

Agentul etiologic și puterea patogenă

Rubeola este o boală infecțioasă dată de un virus din familia Togaviridae (Rubivirus).

Rubeola copilului și adultului comportă un ușor catar cu adenopatie occipitală și mastoidiană și o erupție maculo-papuloasă roz pal care dispare rapid.

Rubeola congenitală provoacă numeroase leziuni care conduc la moartea fătului sau malformații grave care se constată la naștere. Rubeola congenitală se realizează când femeia gravidă face o rubeolă în primele luni de sarcină.

Verigile procesului epidemic.

Izvorul de infecție este constituit de omul bolnav care devine contagios de la sfârșitul incubatiei, care este de 17 - 22 zile. Contagiozitatea crește în prodrom și odată cu apariția erupției, ca după dispariția ei să dispară în 3 - 4 zile. Nu se cunoaște existența de purtători convalescenți, cronici, sau purtători sănătoși.

Calea de transmitere este aerogenă. Bolnavul elimină germeni prin picăturile Pflügge.

Receptivitatea este ridicată în colectivități mai ales în cazul că ele nu au fost afectate timp îndelungat de epidemii. În acest caz îmbolnăvirile pot cuprinde și vârsta adultă. Boala lasă o imunitate durabilă protejând în general tot restul vieții.

Manifestările procesului epidemiologic.

Epidemiile survin în sezonul rece. Boala nu dă decese.

Vârsta bolnavilor este destul de extinsă, dar în general media de îmbolnăvire este mai ridicată decât în rujeolă. Sugarii până la 6 luni fac boala excepțional, ea fiind frecventă la copiii de câțiva ani și nu rară la pubertate sau adolescență.

Epidemii mai extinse revin la 5 - 10 ani. În cursul lor crește și frecvența îmbolnăvirilor la vârste mai mari.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea se face prin diagnostic clinic și prin anamneză epidemiologică: existența focarului și contactului cu un bolnav. Laboratorul poate efectua examene nespecifice (hematologice) sau specifice: cultivarea virusului, teste imunologice clasice. Declararea este numerică. Izolarea se face până la dispariția erupției sau 7 zile de la începutul bolii, sau 3 - 4 zile de la dispariția erupției. Izolarea este posibilă și la domiciliu. Dezinfecția nu este necesară. Contactii sunt observați la domiciliu 11 - 20 zile după contact.

Vaccinarea antirubeolică dă o imunitate destul de ridicată. În cazuri excepționale, la contacti se dă gamaglobulină (ca și în varicelă sau rujeolă).

I. Varicela

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Herpesvirus varicellae (virusul varicelei și zonei) din familia Herpesviridae este responsabil de două îmbolnăviri care din punct de vedere clinic sunt distincte: varicela și zona.

Varicela este o boală infecțioasă a copilului, foarte contagioasă. Ea se definește printr-o erupție generalizată veziculoasă, în pusee succesive și care evoluează spre formarea de cruste.

Zona se manifestă printr-o erupție unilaterală localizată pe teritoriul cutanat al unui nerv senzitiv, cel mai adesea intercostal sau cranian.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este constituit numai de către bolnavi. Nu există purtători convescenti sau cronici.

Bolnavul elimină germenii pe calea picăturilor lui Pflügge, el este contagios și prin conținutul veziculelor revărsat pe tegumente sau lenjerie. Contaminarea de obicei se face prin inhalarea picăturilor de secreții bucale emise de bolnav.

Contagiozitatea scade în cursul bolii, dar persistă până la căderea crustelor.

Căile de transmitere. Transmiterea bolii se face prin picături. Ca și în cazul rujeolei, este suficientă inhalarea unui număr foarte mic de picături ca transmiterea să se poată realiza.

Receptivitatea față de varicelă este generală, ea persistă toată viața.

Infecția se desfășoară aproape întotdeauna sub forma bolii tipice. După boală se stabilește o imunitate foarte durabilă, protejând toată viața față de o infecție ulterioară.

În primele luni de viață, există deseori o receptivitate scăzută datorită imunității pasive, spontane, transmise de la mamă.

Manifestările procesului epidemiologic.

Boala transmitându-se cu ușurință, este extrem de răspândită. Expunerea timpurie la boală face ca aproape fără excepție oamenii să o facă în copilărie.

În orașe varicela evoluează endemo-epidemic. Epidemiile de varicelă apar mai ales iarna.

În colectivități de copii care nu au trecut prin boală, aceasta se poate răspândi cu mare intensitate.

În general, toată lumea trece prin boală până la vârsta de 15 ani. Imunitatea fiind durabilă, adulții formează o categorie nereceptivă față de boală.

Indicele de contagiozitate este în jurul a 95%.

Decesele prin boală sunt o excepție.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea bolnavului este realizată de obicei în faza de erupție, când din punct de vedere epidemiologic este tardivă. Diagnosticul în practica curentă este clinic și fără dificultate. Diagnosticul epidemiologic se sprijină pe contactul cu bolnavii, existența de cazuri asemănătoare în colectivitatea receptivă.

Diagnosticul de laborator nu este necesar în practica curentă. Declararea se face numeric, iar izolarea se poate face și la domiciliu pe o durată de 21 zile, de la începutul bolii sau până la căderea crustelor. Dezinfecțiile continuă și terminală nu sunt necesare. Contactii adulți nu se izolează. Copiii și preșcolarii care nu au făcut boala nu sunt primiți în colectivități timp de 21 de zile de la încetarea contactului.

O atenție deosebită trebuie acordată colectivităților de copii; la primirea copiilor se va avea în vedere anamneza epidemiologică corectă.

Nu există un vaccin intrat în practică. Se poate face o imunizare pasivă artificială prin gamaglobulină, după tehnica profilaxiei din rujeolă. Efectul protector se obține numai dacă inocularea se face în primele zile de la contactul infectant și dacă acesta nu se mai repetă. Profilaxia se face copiilor distrofici, rahitici sau suferinzi de infecții cronice pentru care îmbolnăvirea de varicelă ar putea contribui la agravarea stării lor.

j. Variola.

Virusul variolei face parte din familia Poxviridae, genul Orthopoxvirus.

Variola a fost o boală epidemică, una din cele mai vechi cunoscute (sec. X înaintea lui Christos).

Această boală a fost declarată eradicată la cea de-a 32-a Adunare Mondială a Sănătății din 8 mai 1980. La început boala a fost limitată la țările asiatice și africane, de unde a fost importată în Europa prin marile invazii.

Boala, de obicei, tipică se caracteriza printr-o erupție maculo-papulo-veziculo-crustoasă, urmată de cicatrici indelebile (persistente toată viața) și un exantem la nivelul mucoaselor, cu deteriorarea stării generale și adesea moarte. La cei vaccinați boala evolua cu forme ușoare (varioloid). Alastrimul era o formă atenuată de variolă foarte contagioasă, dar cu evoluție benignă.

Izvorul de infecție era constituit numai de bolnavi. Nu existau purtători de nici un fel. Izvorul de infecție animal până în prezent nu există.

Azi, în Africa tropicală, pot apărea la maimuțe boli asemănătoare ca și evoluție clinică, cu variola. Ele sunt determinate de virusul variolei maimuțelor - Monkeypox. Se pune întrebarea dacă aceste virusuri nu ar putea reînvia flagelul stins la om? Până în prezent se știe că nu a avut loc pasajul virusului variolei de la maimuță la om.

Transmiterea era directă prin picăturile lui Pflügge, dar și pe căi indirecte, dat fiind rezistența acestui virus la condițiile de mediu fizic extern.

Receptivitatea față de boală era generală. Trecerea prin boală lăsa o imunitate solidă, pe viață.

La eradicarea acestei boli s-a ajuns datorită faptului că s-a dispus de un vaccin extrem de eficient. Vaccinarea anti-variolă a fost pusă la punct în 1798 de către Edward Jenner care a remarcat că persoanele atinse de vaccina vacilor sunt rezistente la variolizare. S-a tras concluzia că virusul vaccinal conferă o stare de rezistență contra variolei. Ca urmare a acestei observații s-a preparat și utilizat un vaccin care a conținut virusul vaccinal, profilaxia variolei la om dovedindu-se a fi eficientă, cu o imunitate postvaccinală stabilă.

k. Parotidita epidemică.

Parotidita epidemică este o boală infecțioasă cu incubatie de 14 - 18 zile, dată de Paramyxovirus parotitidis, cu afinitate față de glandele salivare, testicule și sistemul nervos. Boala se poate manifesta și frust sau inaparent.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este constituit de omul bolnav prin secreția sa salivară, în ultimele 6 zile de incubatie și 9 zile după apariția primelor semne de boală. Izvorul mai poate fi constituit și de persoanele cu infecție inaparentă sau boală atipică. Calea de transmitere este aerogenă. Pentru a se asigura transmiterea este necesar un contact destul de prelungit cu bolnavul. Transmiterea indirectă prin obiecte contaminate practic nu este posibilă, virusul având o slabă rezistență în mediul exterior. Receptivitatea este generală, iar imunitatea solidă și durabilă.

Manifestările procesului epidemiologic.

Boala evoluează epidemic, mai rar sub formă de cazuri sporadice. În colectivitățile de copii și tineri apar deseori epidemii. Boala are o sezonitate de iarnă-primăvară. Parotidita este excepțională la nou-născut, rară înainte de 5 ani, frecventă la vârsta școlară, în adolescență și la adultul tânăr.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea se face prin diagnosticul clinic care este suficient în cazurile de boală tipică. Diagnosticul clinic este tardiv din punct de vedere epidemiologic. Declararea se face numeric. Izolarea se poate face la domiciliu, timp de 14 zile de la debut. În colectivități de copii se pot improviza izolatoare. Nu se practică dezinfectia în focar. Seroprofilaxia este realizată prin gamaglobuline specifice care se pot administra contactilor. Există vaccinuri antiurliene care dau o imunitate satisfăcătoare.

l. Mononucleoza infecțioasă.

Boala este dată de virusul Epstein-Barr și se poate manifesta sub 3 forme clinice: forma ganglionară a copilului, forma febrilă și angina cu monocitoză la adolescent și adultul tânăr. Mononucleoza infecțioasă este observată mai ales în zonele

temperate. Cea mai mare parte din cazuri sunt sporadice sau endemice. Epidemiile sunt de mică extensivitate, dacă totuși apar interesează colectivitățile de școlari sau de militari. Măsurile de combatere și profilaxie sunt cele recomandate în bolile aerogene.

2. Boli infecțioase cu transmitere aerogenă de etiologie bacteriană.

a. Infecțiile streptococice - Scarlatina.

Infecțiile streptococice constituie o cauză principală de morbiditate infecțioasă. Ele se caracterizează printr-o diversitate și gravitate în ceea ce privește manifestările clinice și printr-o severitate a complicațiilor. Aceste infecții sunt date de o mare diversitate de tipuri de streptococ și se pot sistematiza în 3 categorii:

- infecții cu caracter predominant local (erizipel, ectimă, amigdalite, faringite);
- infecții cu caracter general (scarlatina, septicemii);
- boli poststreptococice (RAA, glomerulonefrita acută, eritemul nodos streptococic, purpura reumatoidă etc.).

95% din infecțiile streptococice la om sunt date de streptococi beta-hemolitici de grup A (angina streptococică, scarlatina, RAA, CR, GNA).

Scarlatina.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Agentul etiologic al scarlatinei face parte din familia Streptococaceae, genul Streptococcus, fiind un streptococ beta-hemolitic, un anumit tip în cadrul grupului serologic A Lancefield, dar și în a altor grupe care secretă toxina eritrogenă.

Scarlatina trebuie privită ca o angină streptococică care se declară după o incubatie de 5 - 7 zile, cu exantem, caracterul toxiemic al streptococului scarlatinogen fiind exprimată printr-un exantem moderat cu descuamație furfuracee și în lambouri.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este constituit de omul bolnav, începând cu perioada de invazie, contagiozitatea scăzând treptat în convalescență.

10% din bolnavi pot găzdui streptococul în nas și 50% în faringe până la 10 săptămâni după părăsirea spitalului. Tratamentul cu penicilină în aceste cazuri a fost inoperant datorită faptului că penicilina a fost inactivată de penicilinaza elaborată de un stafilococ rezistent la penicilină care populează faringele sau pur și simplu germenul a fost adăpostit într-o criptă amigdaliană, antibioticul neavând acces la el. Astfel de foști bolnavi și purtători convalescenți pot fi izvoare de infecție. Starea de portaj a convalescenților și posibilitatea acestora de a contamina la întoarcere alte persoane din familie sau colectivitate (cazuri de întoarcere - orice caz de scarlatină provocat de un convalescent în 28 de zile de la întoarcerea din spital) poate fi întreținută de focare de infecție pe care aceștia le au (rinite, sinuzite, limfangite).

Alte izvoare de infecție pot fi date de bolnavi cu angine, a căror incidență este greu de precizat care fac manifestări ce trec neobservate, dar care pot transmite streptococul. Aceștia sunt și candidați să facă complicații post streptococice, deoarece ei nu sunt supuși tratamentului.

Infecțiile inaparente, subclinice sau latente, pot constitui frecvent izvoare de infecție.

În zonele endemice de infecții streptococice, în perioadele cu epidemii de infecții streptococice, purtătorii aparent sănătoși de streptococ cresc la 4 - 8% și respectiv 15 - 30%, în condițiile și a unor factori favorizanți (amigdalectomie, condiții de igienă precare, factori genetici). Durata acestui portaj ocazional este de până la 10 zile. Prelungirea lui 2 - 6 luni dă naștere purtătorului cronic.

Căile de transmitere ale streptococului pot fi directe prin picăturile lui Pflügge și indirecte prin praf, obiecte și chiar alimente (lapte).

Receptivitatea este generală dar și condiționată de o serie de factori (vârstă, factori genetici, modificări fiziologice, infecții

intercurente, regimul alimentar, suprapopulare, frigul, umezeala, lipsa măsurilor de igienă).

Imunitatea după boală este antimicrobiană și antitoxică, aceasta din urmă fiind solidă, astfel că reîmbolnăvirile survin foarte rar.

Manifestările procesului epidemiologic.

Scarlatina are o evoluție sporadico-endemică, pe care se pot suprapune la anumite intervale de timp pusee epidemice sau valuri epidemice.

Endemia caracterizează perioadele de liniște epidemiologică când se înregistrează un fond de purtători aparent sănătoși.

Anginele streptococice și scarlatina prezintă o morbiditate de sezon. Morbiditatea lor crește începând din septembrie și ajunge maximum în noiembrie. Această morbiditate se adresează mai ales copiilor școlari și preșcolari, dar și adolescenților și adulților tineri.

Infecțiile streptococice sunt mai numeroase de 4 - 5 ori în urban decât în rural.

În ceea ce privește distribuția acestor infecții se poate spune că până la 90% din copii se îmbolnăvesc până la 15 ani, grupa cea mai interesată fiind grupa 5 - 9 ani.

Scarlatina este o infecție care prezintă periodicitate multianuală, tot la 5 - 7 ani declanșându-se câte un val epidemic ca urmare a acumulării unor noi contingente de receptivi.

Scarlatina este o infecție care prezintă modificări ale evoluției sale în ultimele decade. Ea s-a benignizat ca evoluție clinică, probabil datorită aplicării pe scară largă a tratamentului cu penicilină. O altă tendință pe care o manifestă scarlatina este trecerea infecției eruptive în una neeruptivă, angina fiind singurul simptom.

În ceea ce privește evoluția procesului epidemiologic se observă tendința la endemie prelungită pe care se grefează mici pusee epidemice.

Măsurile de combatere și profilaxie.

În focarul de boală depistarea trebuie să fie precoce. Declararea cazurilor de scarlatină este nominală. Izolarea se face în spital pe o perioadă de 7 zile cu administrarea de penicilină astfel:

- 6 zile câte 600.000 - 800.000 - 1.200.000 U penicilină G/zi;
- ziua 7 - moldamin i.m. 600.000 la copii și 1.200.000 U la adolescenți și adulți;
- după 7 zile de la externare se mai administrează - moldamin în aceleași condiții ca în ziua 7 de boală.

În tratamentul anginelor streptococice se poate proceda ca și în cazul scarlatinei, dar se poate administra și penicilina V pe cale orală timp de 14 zile.

Tratamentul purtătorilor se poate face după formula:

- penicilină orală V 600.000 U/zi, timp de 6 zile, sau o injecție de moldamin de 600.000 U precedată cu 3 ore de o injecție de penicilină G de 400.000 U.

Pentru decelarea eventualelor complicații tardive se recomandă supravegherea clinică și prin laborator astfel:

- examen clinic la 2 și la 3 luni după intrarea în convalescență;
- examen de laborator la 1, 2, 3 și 4 săptămâni privind urina; VSH-ul și reacția ASLO se fac la 30 de zile.

Foștii bolnavi de scarlatină pot intra în colectivitate după 8 zile.

O altă categorie de persoane care trebuie supravegheate sunt contactii pe o perioadă de 10 zile. Supravegherea lor trebuie să aibă în vedere:

- examenul bacteriologic prin exudat nazo-faringian pentru a pune în evidență un eventual portaj de streptococ;
- administrarea profilactică de penicilină V - 800.000 U/zi, timp de 10 zile și moldamin - 600.000 U după 4 zile la contacti cu antecedente renale sau de RAA.

Dezinfectia terminală se face cu soluție de formol, iar cea curentă cu detergenți cationici.

Măsurile amintite pot fi completate cu

- triajul medical zilnic în colectivitățile atinse de infecții streptococice pe o perioadă de 10 zile;
- măsuri de igienă individuală și colectivă;
- educație sanitară;
- supraveghere bacteriologică pentru a pune în evidență creșterea numărului de purtători de streptococ beta-hemolitic peste portajul aproximativ constant de 4 - 8%; totodată această supraveghere indică portajul unui anumit tip de streptococ beta-hemolitic de grup A care poate premerge apariția unui eveniment epidemiologic.

În infecțiile streptococice aplicarea unui vaccin profilactic devine imposibilă, din cauza dificultății preparării unui astfel de vaccin ca urmare a unei mari diversități de tipuri de streptococi de grup A. Vaccinul ar trebui să reunească în el cel puțin proteina M specifică de tip din tipurile care circulă mai frecvent.

Totuși profilaxia infecțiilor streptococice date de streptococii de grup A trebuie să se axeze pe niște principii de bază:

- prevenirea bolii streptococice primare;
- prevenirea primului atac de RAA, CR sau GNA care poate fi rezultatul unor infecții streptococice repetate, prin aplicarea tratamentului precoce cu penicilină;
- dacă complicațiile post-streptococice s-au declarat, trebuie să se prevină recăderile complicațiilor poststreptococice, recăderi care ar reactiva evoluția unui nou puseu.

b. Infecțiile pneumococice.

Pneumonia franc-lobară acută este dată de *Streptococcus pneumoniae*. Singur sau asociat cu alți germeni de suprainfecție, pneumococul poate da o serie de alte îmbolnăviri ca:

- infecții oto-rino-faringiene (angine, sinuzite, otite);
- infecții ale tractului respirator (bronșite, bronhopneumonii, abcese pulmonare);

- infecții ale seroaselor (pleurezii, peritonite primare la copii, artrite supurate, meningite purulente secundare septicemiilor și otitelor, pericardite, conjunctivite);
- infecții cutanate (abcese).

Izvorul de infecție este constituit de omul bolnav sau purtător.

Calea de transmitere este aerogenă prin picăturile lui Pflügge și mai rar prin intermediul unor obiecte contaminate cu secrețiile bolnavilor și purtătorilor.

Omul prezintă o rezistentă destul de mare față de infecția pneumococică.

O serie de factori ca: frigul, oboseala, alcoolul diminuează rezistența față de infecție.

Infecția este urmată de o imunitate durabilă și specifică de tip.

Infecțiile pneumococice sunt întâlnite în toate sezoanele cu un maximum de morbiditate la sfârșitul iernii, în luna martie.

Îmbolnăvirile au o evoluție sporadică, mici epidemii se pot întâlni în colectivități, cu tendință să rămână localizate.

Izolarea bolnavilor este obligatorie în spital, mai ales pentru copii.

Declararea și dezinfecția sunt facultative.

Se poate utiliza chimioprofilaxia cu sulfamide și penicilină.

c. Meningita cerebro-spinală epidemică.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Meningita cerebro-spinală epidemică este dată de *Neisseria meningitidis*, germene care face parte din familia *Neisseriaceae*. Tulpinile virulente de *N. meningitidis* părăsesc focarul, rino-faringian, diseminându-se sanguin și realizând tablouri cum ar fi:

- septicemia meningococică, adesea foarte gravă, în cadrul căreia pot debuta:

- meningita cerebro-spinală epidemică, complicația cea mai frecventă a septicemiei meningococice;

uneori meningita poate avea evoluție fulminantă (Waterhouse-Friedrichsen);

• infecții bronhopulmonare, artrite, uretrite.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este reprezentat de bolnavii cu rinofaringită meningococică și meningococemie sau cu meningită meningococică (meningită cerebro-spinală epidemică) precum și de purtătorii de germeni.

Bolnavii cu infecții meningococice elimină germenii prin secrețiile rinofaringiene încă din perioada de incubație (2 - 5 zile cu limite 1 - 10 zile) în perioada de stare și în convalescență.

Purtătorii sănătoși pot fi găsiți în focar în procent de 30 - 70% iar în afara focarelor 1,4 - 3%. Ei elimină meningococul în general pe o durată scurtă de timp, 1 - 2 săptămâni, dar se pare că și până la 3 luni. Această categorie de izvoare de infecție au rolul cel mai important în transmiterea meningococului.

Căile de transmitere. Transmiterea se face prin picăturile secrețiilor nazo-faringiene răspândite de bolnav sau purtător.

Receptivitatea. Deși germenul este destul de răspândit infecția meningeală cu meningococ este rară în raport cu această răspândire. Ca și în cazurile difteriei, există tendință la infecție inaparentă, decât la infecție boală. Răspândirea mare a infecției inaparente face ca adulții să câștige o rezistență crescută față de boală. La 200 de indivizi contaminați, evoluția ulterioară se repartizează astfel: 180 vor deveni purtători; 15 - 16 se vor îmbolnăvi cu o simptomatologie ușoară, atipică, cu fenomene locale catarale; 2 - 3 vor face forme clinice abortive; 1 - 2 vor face localizări secundare (septicemii, meningite purulente).

Imunitatea câștigată este destul de solidă.

Manifestările procesului epidemiologic. Infecția meningococică este răspândită pe tot globul, fiind comună tuturor climatelor, dar cu o incidență mai ridicată în zonă temperată, întâlnindu-se sporadico-endemic sau sub formă de epidemii. Se descrie în ultimii ani o tendință generală de recrudescență a morbidității.



Infecțiile meningococice sunt observate mai ales iarna, cu un maximum în februarie, martie. Caracterul sezonier este determinat și de factorii naturali de mediu - frigul și umezeala la care se adaugă aglomerațiile, contactul strâns din colectivități și familie în anotimpul rece, precum și o igienă deficitară.

Meningita cerebro-spinală epidemică poate evolua sporadic, endemic sau epidemic. În general, însă repartitia cazurilor de meningită are un caracter sporadic. Aceste îmbolnăviri se suprapun pe un lanț de infecții fruste sau infecții inaparente.

Infecția meningococică se întâlnește cu o frecvență mai mare la nou-născut, la copilul până la 10 ani și la adultul tânăr. Sexul masculin este cel mai des implicat în această îmbolnăvire. Boala poate evolua în colectivități școlare și de militari.

Morbiditatea la noi în țară are un aspect sporadic, rareori luând forma unor focare epidemice în colectivități, când prinde mai ales grupele mici de vârstă și nu are extensivitate marcată.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Bolnavul se depistează prin diagnosticul clinic, de laborator și anamneza epidemiologică. Manifestările clinice ale infecției meningococice se grupează astfel: infecție respiratorie (rinofaringită), bacteriemie sau septicemie cu diferite metastaze (meningită).

Uneori, toate aceste stadii se succed foarte rapid, încât coexistă. Alteori este evidentă meningita, sau numai septicemia. Punerea în evidență a meningococului se realizează pe medii corespunzătoare.

Declararea se face nominal.

Izolarea bolnavului este obligatorie în secția de boli infecțioase până la vindecare. Examenenele bacteriologice repetate în convalescență pot pune în evidență starea de purtători.

Contactii adulți se supraveghează timp de 3 zile, perioadă în care se pot supune chimio-profilaxiei cu sulfamide (3 g în 24 ore). Sulfamido-profilaxia și terapia au condus la o rezistență din ce în ce mai ridicată a acestui agent, se preconizează introducerea altor agenți chimio-profilactici (penicilina,

eritromicina, tetraciclina). Copiii contacti se izolează la domiciliu, timp de 3 zile și se supun în aceleași condiții ca și adulții chimio-profilaxiei. Dacă boala apare în colectivități de copii sau tineri, se izolează toți contactii 3 zile și li se aplică chimio-profilaxia.

De obicei profilaxia purtătorilor faringieni nu se face.

Dezinfecția curentă la patul bolnavului și dezinfecția terminală sunt obligatorii. Vaccinurile existente nu se aplică la noi.

d. Tusea convulsivă.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Tusea convulsivă este o infecție dată de *Bordetella pertussis*. Tot din genul *Bordetella* mai fac parte și alte specii (*B. parapertussis* și *B. bronhiseptica*) care sunt responsabile de sindroame asemănătoare cu tusea convulsivă.

Tusea convulsivă este o boală cu mare contagiozitate și atinge mai ales copilul; ea este o infecție acută a căilor respiratorii, declarându-se după o incubatie de 7 - 12 zile, printr-o fază catarală necaracteristică, când bolnavul este foarte contagios, o perioadă de tuse quintoasă spasmodică caracteristică și o lungă convalescență. Boala este deosebit de severă la nou-născut datorită riscului complicațiilor de tipul bronhopneumoniei și a complicațiilor neurologice. Germenul se fixează pe epiteliul respirator, netrecând în torrentul circulator, în schimb toxina termolabilă este difuzibilă și acționează la distanță fiind responsabilă de leziunile respiratorii și fenomenele generale din tusea convulsivă.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție se pare că aparține doar omului bolnav, rolul purtătorilor convalescenți sau sănătoși nu a fost clar demonstrat.

Bolnavul de tuse convulsivă cu formă tipică este contagios 4 - 6 săptămâni, maximum de contagiozitate înregistrându-se în perioada prodromală. De la apariția quintelor el este contagios 3 - 4 săptămâni.

Persistența îndelungată a crizelor tipice de tuse convulsivă ca și revenirea lor în cursul unei stări catarale respiratorii nu are

legătură cu calitatea de izvor de infecție. Aceste tulburări se mențin prin dereglarea persistentă a funcției centrilor nervoși care poate fi întreținută sau reînnoită de infecții respiratorii de altă etiologie decât *B. pertussis*.

Adulții fac mai ales forme fruste, atipice, de asemenea copilul vaccinat poate face o formă ușoară, abortivă, cu o diminuare a contagiozității la 2 - 3 săptămâni.

Transmiterea bolii se realizează pe cale aerogenă prin picăturile lui Pflügge. Transmiterea indirectă prin obiecte contaminate nu a fost niciodată demonstrată, bacilul Bordet-Gengou fiind puțin rezistent în mediul exterior.

Receptivitatea față de boală este generală, iar imunitatea este durabilă, fără să împiedice o recidivă la vârsta adultă. Nou născutul este receptiv chiar din clipa nașterii. Receptivitatea pentru boală tipică este limitată spre vârsta de 18 ani, vârstă după care nu se întâlnește decât forma frustă de boală. Acest fapt pare a fi datorită receptivității schimbate prin maturarea sistemului nervos după vârsta copilăriei. Repartiția morbidității cu accent pe una sau alta din grupele de vârstă este condiționată și de factorul social. Ca și rujeola și varicela, tusea convulsivă este o boală anergizantă, diminuând rezistența față de alte infecții ca: tuberculoza, poliomielite, infecții cu coci etc.

Manifestările procesului epidemiologic.

Tusea convulsivă este răspândită în toată lumea, dar mai ales în zonele temperate.

Morbiditatea prin tuse convulsivă a scăzut considerabil la copiii de vârstă vaccinabilă între 1 - 3 ani, la care grupă de vârstă boala evoluează sub formă de cazuri sporadice. Morbiditatea este deplasată spre vârsta de peste 3 ani, cu destule îmbolnăviri atipice ușoare, datorită faptului că această vârstă mai păstrează o imunitate postvaccinală parțială. Boala apare și la sugari sub 6 luni când este atipică, dar de o gravitate deosebită, această vârstă nefiind încă vaccinată. La noi sezonitatea este de vară-toamnă.

Introducerea vaccinării obligatorii în 1961 a avut următoarele consecințe:

- epidemiile apar tot mai rar și sunt mai puțin masive;
- s-a șters periodicitatea sezonieră;
- evoluția procesului epidemiologic este de tip sporadic;
- se înregistrează epidemii cu *B. parapertussis* care ating grupele mici de vârstă.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea bolnavului este dificilă în perioada catarală. În perioada crizelor de tuse diagnosticul este ușor, dar bolnavul timp de 10 - 12 zile și-a jucat deja rolul său de izvor de infecție. Este importantă și depistarea formelor atipice, mai ales în rândul vârstelor adulte. Declararea se face numeric. Bolnavul se izolează în spital sau la domiciliu 30 de zile de la apariția crizelor de tuse. Dezinfecția continuă și terminală devine obligatorie pentru cazurile complicate cu suprainfecții. Copiii contacti până la 10 ani care nu au avut tuse convulsivă sunt supravegheați 21 de zile.

Chimioprofilaxia se poate face cu tetraciclină și ampicilină (100 mgr./Kg corp, 5 - 7 zile) sau cu eritromicină sau cloramfenicol (50 mgr./Kg corp, 5 - 7 zile). Copiii sugari contacti pot fi chimioprofilactizați cu izoniazidă (8 mgr./Kg corp, 4 zile).

Se poate aplica și o profilaxie cu imunoglobuline la anumite categorii de contacti (copii distrofici, nou-născuți, persoane în convalescența unor boli anergizante). Se administrează 0,2 - 0,3 ml/Kg corp.

Vaccinarea anti-tuse convulsivă se face cu trivaccinul (DTP) diftero-tetano-pertussis, în care *B. pertussis* este inactivată. Efectul protector al acestui vaccin se ridică până la 90% din copiii supuși vaccinării, iar formele clinice după vaccinare sunt ușoare.

e. Difteria.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Difteria este o bacterioză dată de *Corynebacterium diphteriae* din familia Actinomycetaceae cu evoluție sporadică, iar în absența aplicării în mod obligatoriu a vaccinării, chiar endemo-epidemică.

Cele trei tipuri de bacil difteric (mitis, intermetius și gravis) după aplicarea vaccinării și-au redus circulația, cele mai frecvent

întâlnite fiind tulpinile netoxigene. Acestea pot fi convertite la toxigeneză de către fagi temperați beta specifici care se încorporează în cromozomul bacterian, ei fiind necesari codării proteinei specifice adică toxinei difterice. După trei minute de la infecția fagică, toxina difterică începe să se producă și să se elibereze extracelular. Nu toți fagii posedă gena toxigenă care să inducă formarea de toxină. Sub acțiunea unor inductori (radiații U.V.) fagul endogen al bacilului difteric trece în forma vegetativă de profag, în fag matur, virulent. Pierderea stadiului de profag determină vindecarea bacteriei de starea de lizogenie, ea pierzându-și caracterul de toxigenitate, dar eliberarea particulelor de fag matur din celulă conduce la liză bacteriană.

Difteria este o toxemie gravă care, după o incubatie de 2 - 7 zile, se manifestă cu semne locale la poarta de intrare (amigdale și rinofaringe) de tip congestiv, hemoragic și necrotic. La acest nivel se realizează un reticul de fibrină infiltrat cu leucocite polinucleare, constituindu-se falsă membrană foarte aderentă. Semnele de intoxicație generală se datoresc difuziunii pe cale sanghină a exotoxinei solubile care generează leziuni la nivelul capsulelor suprarenale, rinichilor, miocardului și adesea și la nivelul sistemului nervos (paralizii) și care adesea pot conduce la moarte (7 - 10% din bolnavi).

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție - omul cu boală tipică este contagios în jur de 10 - 30 de zile prin picături sau secrețiile leziunilor faringiene. Rolul de izvor de infecție al omului bolnav, din punct de vedere epidemiologic este limitat, el fiind depistat precoce și izolat. Formele fruste, atipice de boală, precum și infecțiile inaparente pot juca rol mai important în răspândirea bolii.

Purtătorii ca și izvor de infecție joacă un rol important în transmiterea agentului patogen. Astfel purtătorii convalescenți după difteria nazală sau după difterie la persoane cu vegetații adenoide pot fi purtători în primele 2 - 3 săptămâni de convalescență (18 - 20%) sau până la 3 luni (2%).

Purtătorii sănătoși pot fi căutați printre persoane care prezintă rinite, faringite, amigdalite, vegetații. Ei prezintă o stare

de imunitate pe care au dobândit-o prin vaccinare sau prin contacte infectante repetate cu doze mici. Acești purtători sunt întâlniți mai ales în focar (10 - 30%) sau în colectivități indemne (2 - 3%), durata portajului fiind de 2 - 3 săptămâni.

Căile de transmitere pot fi: directe prin picăturile lui Pflügge și indirecte prin obiecte (cărți, jucării, rufărie, veselă) și alimente (lapte).

Receptivitatea. Indicele de contagiozitate este de 20%. Receptivitatea este foarte mică la nou-născuți și sugari, ea atinge maximum între 2 - 5 ani și scade treptat până la 15 ani.

Există o receptivitate pentru infecția inaparentă care și ea imunizează.

Imunitatea nu este atât de solidă și persistentă ca în rujeolă și scarlatină, dar ea se poate investiga prin titrarea antitoxinei sau prin i.d.r. Shick care pentru a exprima un fond bun de imunitate, capabil să protejeze populația de difterie trebuie să fie negativă în proporție de 90 - 98%.

Acest fond de imunitate determină ștergerea sezonality care poate fi de toamnă și iarnă-primăvară în absența unui program susținut și obligatoriu de vaccinare și revaccinare.

Factori economico-sociali ca: asistența medicală deficitară, nivelul de trai precar, supraaglomerația în colectivități de copii pot justifica mai ales o letalitate crescută.

Manifestările procesului epidemiologic.

Difteria este o boală care poate fi stăpânită prin respectarea programelor de imunizări profilactice. În aceste condiții ea evoluează sub formă de cazuri cu totul și cu totul sporadice.

Nerespectarea programului de vaccinare poate să conducă la o manifestare a procesului epidemiologic endemo-epidemică, în orașe evoluția fiind mai ales endemică. Pe această curbă de evoluție a morbidității se pot insera focare de familie și școală mai ales la sate.

Tot în absența practicării vaccinărilor și revaccinărilor în mod obligatoriu difteria poate înregistra o periodicitate multianuală

(6 - 12 ani) legat de modificările care se produc în structura imunologică a populației.

Măsurile de combatere și profilaxie.

În focarul de difterie se impune depistarea precoce prin izolarea agentului etiologic anamneza epidemiologică privind starea de receptivitate a colectivității (dacă s-au efectuat vaccinările și revaccinările, rezultatul testării prin i.d.r. Shick).

Bolnavul se izolează obligatoriu în spitalul de boli infecțioase pe o perioadă de 30 zile pentru formele ușoare și până la 50 - 60 zile în cazurile grave și complicate, eliberarea lui din spital fiind urmarea vindecării clinice și bacteriologice (exudate faringiene - 2 la interval de 5 zile după încetarea tratamentului).

Foștii bolnavi de difterie se supraveghează 2 luni după externare când li se efectuează și un examen electrocardiografic.

Se aplică dezinfecția terminală și curentă cu formol și detergenți cationici.

Contactii se izolează pe o perioadă de 10 zile în care interval pot fi vaccinați și revaccinați după caz și testați asupra receptivității față de boală. Contactii găsiți în stare de portaj pot fi sterilizați prin administrarea de eritromicină per os timp de 4 zile, 20 - 25 mg/Kg/corp/zi, în 4 prize.

Profilaxia specifică dispune de 3 vaccinuri antidifterice sub formă de vaccinuri monovalente sau asociate (ADPA, D-T și DTP).

B. BOLI INFECȚIOASE CU TRANSMITERE DIGESTIVĂ.

Bolile infecțioase cu transmitere digestivă se delimitează prin unele caracteristici:

- poarta de intrare a agenților etiologici este orală, iar eliminarea lor, se face prin materiile fecale; deci mecanismul de transmitere al acestui grup de boli infecțioase este fecal-oral prin apă, alimente, vectori, mâini murdare, rezidii, sol, contaminate;

- izvorul de infecție este omul, ca bolnav cu forme tipice, atipice sau cu infecție inaparentă, precum și ca purtător post-infecțios (convalescent sau cronic) și aparent sănătos;

- receptivitatea față de agenții etiologici ai bolilor infecțioase cu transmitere digestivă este generală; imunitatea postinfecțioasă este fermă și durabilă pentru unele din aceste îmbolnăviri (febrele tifo-paratifoidice, hepatita virală de tip A); după cele mai multe infecții intestinale, imunitatea este de scurtă durată, adesea specifică de tip; receptivitatea reinstalându-se treptat;

- factori naturali de mediu ca: temperatura ridicată, seceta, ploile torențiale, furtunile, topirea zăpezilor, inundațiile, influențează procesele epidemiologice ale acestor îmbolnăviri; sezonul de vară-toamnă se asociază cu o creștere a morbidității;

- și factorii economico-sociali (nivelul de salubritate, aprovizionarea defectuoasă cu apă potabilă, condițiile igienico-sanitare eg individuale și colective etc.) favorizează difuzibilitatea infecțiilor cu transmitere pe cale digestivă.

Obiectivele care se impun în profilaxia acestui grup de îmbolnăviri sunt:

- reducerea morbidității și mortalității;
- supravegherea condițiilor de mediu (aprovizionarea cu apă potabilă, înlăturarea rezidiilor fecaloid-menajere după prealabilă tratare, supravegherea sectorului alimentar etc.);
- organizarea depistării cazurilor de boală diareică acută (BDA) clinic, prin laborator și anchetă epidemiologică; instituirea măsurilor de supraveghere a bolnavilor, convalescenților, purtătorilor, contactilor, precum și a persoanelor care vin din zone cu morbiditate mare prin infecții cu poartă de intrare digestivă.

1. Boli infecțioase cu transmitere digestivă de etiologie virală.

Virusuri care produc boli infecțioase cu transmitere digestivă la om (enteroviroze):

- familia Picornaviridae - genul:

• Enterovirus, cu speciile:

- Poliovirus umane 1, 2, 3 (Brunhilde, Lansing, Léon);
- virusurile Coxsackie: A (1-24) și B (1-6);
- ECHO-virusuri (1-9, 11-27, 29-34);
- virusurile enterice umane: 68, 69, 71, 72 (agentul hepatitei virale de tip A);

- alte virusuri care produc sindroame diareice:

- Rotavirus (familia Reoviridae);
- Parvovirus (agentul Norwalk);
- Calicivirus și Astrovirus;
- MiniReovirus.

Speciile de virusuri aparținând genului Enterovirus (Poliovirus, virusurile Coxsackie - A și B, ECHO-virusurile și virusurile umane enterice) sunt virusuri ARN, mici (27 nm) care pot genera prin puterea lor patogenă un spectru larg de infecții, deși poarta lor de pătrundere în organism este prioritar digestivă.

Astfel, virusurile poliomielitice care invadează pe cale sanghină sau prin axonii S.N.C., afectează neuronii motori din coarnele anterioare ale măduvei spinării, determinând paralizii flasce; în formele grave sunt prinși nucleii bulbari și nervii cranieni; poliomielita are o evoluție bifazică cu o boală minoră (replicarea virusului la poarta de intrare și difuzarea lui în organism pe cale sanghină) și o boală majoră (replicarea virusului în neuronii motori).

Virusurile poliomielitice, Coxsackie (tipurile 7, 9, 24 grup A și toate tipurile B), virusurile ECHO (tipurile 4, 6, 9, 11, 14, 16, 18) și enterovirusul 71 dau meningita aseptică.

Boala neonatală, deosebit de gravă, de obicei mortală, manifestată prin encefalită, miocardită și pericardită, precum și

pleurodinia (mialgia epidemică sau boala lui Bornholm) sunt date de grupul B de virusuri Cocksackie.

Herpangina - dată de virusurile Cocksackie grupurile A și B se manifestă prin febră, disfagie, vărsături, dureri abdominale.

Gripa de vară are în etiologie virusurile Cocksackie de grup A (4, 5, 7, 9, 10, 16) și de grup B și virusurile ECHO.

5% din infecțiile cu virusurile Cocksackie și ECHO afectează inima.

Gastroenterite de vară dau toate enterovirusurile.

Conjunctivita hemoragică acută are în etiologie virusurile Cocksackie A24 ECHO6 și 9 și enterovirusul 70.

Diabet zaharat poate da virusul Cocksackie de grup B, tip 4.

a. Poliomielita.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Virusurile poliomielitice în număr de trei tipuri (1, 2, 3 - Brunhilde, Lansing și Léon) fac parte din familia Picornaviridae, genul Poliovirus. Aceste virusuri sunt enterotrope, miotrope și neurotrope.

Virusurile poliomielitice pătrund în organism cu alimentele sau apa, pe cale digestivă, se localizează și se multiplică în țesutul limfoid al orofaringelui, plăcile lui Peyer, ganglionii limfatici. Virusurile poliomielitice pot pătrunde în organism și pe cale respiratorie.

După o incubatie de 7 - 14 zile se declanșează simptomatologia infecției boală tipică care se derulează în etapele:

- stadiul prodromal (boala minoră);

- boala majoră cu două stadii:

- stadiul preparalitic;

- stadiul paralitic;

- stadiul de retrocedare a paralizii;

- stadiul de sechele.

Deci poliomielita este o infecție manifestă prin semne de boală generală, urmată de paralizii de tip flasc.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este omul cu formă paralică sau neparalică frustă, abortivă, precum și persoanele cu infecții inaparente sau purtătorii de virus.

Bolnavul de poliomielită începe să elimine virusul prin secrețiile nazo-faringiene 4 - 5 zile înainte de debutul bolii și 5 - 10 zile după debut. O altă cale de eliminare a virusului este prin materiile fecale, în acest caz, începe în ultimele 2 - 3 zile ale incubatiei (incubația 7 - 14 zile), eliminarea continuând după debutul bolii 2 - 3 săptămâni până la 4 - 6 luni de la îmbolnăvire, deci și în convalescență (purtători convalescenți).

În afară de purtătorii post-infecțioși și alte categorii de purtători pot servi ca și izvoare de infecție, cum ar fi: purtătorii preinfecțioși din care se recrutează viitorii bolnavi sau purtătorii aparent sănătoși (de contact) din focarele de poliomielită.

Purtătorii de virusuri poliomielitice se recrutează mai des dintre copiii care au contacte strânse cu bolnavi sau infectați inaparent și care prezintă serioase deficiențe de igienă. Purtătorii aparent sănătoși adulți au rol important în răspândirea bolii.

Căile de transmitere sunt directe, prin contactul cu izvoarele de infecție (bolnavi sau purtători, mecanismele fiind fecal-oral și aerogen), dar și indirecte (alimente - lapte, legume, fructe contaminate, ape - reziduale, de canal, obiecte - lenjerie, jucării, cărți, vectori - muște).

Receptivitatea este generală, foarte mare pentru infecția inaparentă și mică pentru infecția - boală. Sub 6 luni boala este rară, nou-născutul fiind protejat de anticorpii transmiși transplacentar, morbiditatea cea mai mare este întâlnită până la vârsta de 10 ani.

În poliomielită s-a petrecut "fenomenul de adultizare" care se traduce printr-o deplasare a morbidității la vârste mai mari sau chiar la adulți, datorită unor condiții de contacte reduse interumane și creșterii standardului de viață.

Boala paralică se declanșează și datorită unor factori care cresc receptivitatea: convalescența bolilor infecțioase, alte infecții intercurrente, amigdalectomii, extracții dentare, tratamente

injectabile și iradieri, aplicarea de vaccinări, intervenții chirurgicale, traumatisme, sarcina, dezechilibre endocrine, efortul fizic.

Imunitatea postinfecțioasă este solidă, de durată și monospecifică de tip. În zonele unde nivelul de trai oferă condiții precare de igienă și de viață nou-născuții prezintă anticorpi protectori pentru toate cele trei tipuri de virusuri poliomielitice, transmiși transplacentar de la mamă care dispar până la vârsta de 6 luni, pentru ca la vârsta de 1 an, în unele zone la 2 - 3 ani, sau 3 - 4 ani în alte zone, copiii să-și refacă titrurile protectoare de anticorpi în funcție de infecțiile suferite cu virusurile sălbatice circulante, în absența unei vaccinări. Condițiile precare de igienă și de viață determină reapariția anticorpilor protectori la o vârstă cu mult mai mică (1 - 2 ani), decât media de vârstă a copiilor care au condiții de igienă strictă (3 - 4 ani) care nici la naștere nu posedă acești anticorpi.

Manifestările procesului epidemiologic.

După aplicarea vaccinării în mod obligatoriu în țara noastră (1960), morbiditatea a scăzut la un indice foarte mic (0,1‰) care nu mai reprezintă o problemă de sănătate. Nu în aceeași măsură a scăzut indicele de mortalitate (7 - 15%), sau sechelele grave invalidante care reduc capacitatea de muncă a foștilor bolnavi (30%).

În absența vaccinării procesul epidemiologic a evoluat sporadico-endemic și endemo-epidemic, pericolul unei astfel de evoluții fiind oricând posibil în condițiile slăbirii acțiunii de vaccinare obligatorie.

Ultimele două epidemii mari de poliomielită din țara noastră au fost în 1927, când numai în București au fost 2.000 de cazuri paralitice, iar a doua în anii 1956-1957, cu ocazia căreia s-a introdus pentru prima oară la noi vaccinul Lépine cu virus inactivat.

Manifestarea epidemică avea o serie de caracteristici:

- numărul maxim de îmbolnăviri au apărut în mediul urban, ele precedând ca timp pe cele din rural;

- s-a realizat o difuzibilitate de-a lungul căilor de comunicații, cu o răspândire centrifugă, în pată de ulei;
- ritmul în care au apărut îmbolnăvirile a fost determinat cel puțin de doi factori: căile și mecanismele de transmitere precum și de măsurile antiepidemice aplicate în focare;
- focarele au fost mai ales de familie, cartier și în instituțiile de copii;
- epidemiile puteau fi de contact, hidrice sau alimentare.

În prezent, la noi, indicele de morbiditate este foarte scăzut, boala nu mai marchează periodicitatea sezonieră de vară-toamnă și nici periodicitate multianuală. În prima lună după vaccinare, în cazuri foarte rare se pot semnala paralizii de neuron motor periferic la cei vaccinați, precum și la contactii lor nevaccinați.

Tipul de virus poliomieltic care se izolează mai frecvent este tipul 3. Tipul 1 de virus dă formele cele mai grave de boală paralytică.

Ca și factori de mediu fizic extern, poate factorul climatic influențează cel mai mult procesul epidemiologic, cum ar fi verile foarte călduroase precedate de primăveri ploioase. În afară de epidemiile de sezon cald se semnalează și epidemii de iarnă (mai ales cele de contact) sau de toamnă-iarnă (odată cu intrarea copiilor în colectivități).

Igiena individuală și colectivă, aglomerația, aprovizionarea defectuoasă și apă potabilă și îndepărtarea necorespunzătoare a reziduiilor, mișcările de populație sunt tot atâția factori economico-sociali care pot influența formele de manifestare ale procesului epidemiologic.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea îmbolnăvirilor trebuie să se facă precoce (diagnostic clinic, anamneză epidemiologică și diagnostic de laborator).

Izolarea pe o perioadă de 42 de zile este obligatorie în spital.

Suspecții de poliomielită vor fi tratați ca și bolnavii până la infirmarea diagnosticului.

Declararea îmbolnăvirilor este obligatorie și nominală.

În focar se aplică dezinsecția și dezinsecția terminală și continuă.

Contactii bolnavi de poliomielită se izolează la domiciliu pe o perioadă de 21 de zile de la apariția ultimului caz în focar. Ei se supraveghează zilnic privind semnele de debut ale poliomielitei (termometrizare zilnică), vor fi vaccinați și revaccinați.

După intrarea în convalescență foștii bolnavi de poliomielită (copii) vor intra în colectivitate după o lună de la părăsirea spitalului, iar adulții din instituțiile de copii și din sectoarele de aprovizionare cu apă potabilă și alimentară doar după 3 luni de la debutul bolii își pot relua activitatea.

În focarele care apar în colectivități se impun măsuri cum ar fi:

- triajul epidemiologic și carantină 21 zile;
- vaccinarea și revaccinarea contactilor;
- închiderea colectivității după caz, cu izolarea contactilor la domiciliu pe o perioadă de 21 zile;
- regim de repaus și alimentație cu multe vitamine;
- evitarea exercițiilor fizice, a intervențiilor chirurgicale, ORL și stomatologice;
- profilaxia cu imunoglobuline se aplică copiilor și tinerilor din focar, precum și altor categorii: personalul medico-sanitar, personalul de laborator, gravidele.

Deoarece mecanismul de bază de transmitere al poliomielitei este fecal-oral se vor lua măsuri asemănătoare ca în toate infecțiile intestinale.

Imunizarea populației infantile este obligatorie. Se utilizează vaccinul care conține virusul viu atenuat (tulpinile Sabin). Administrarea vaccinului este orală (VPO), iar eficiența lui este bună de până la 85%, imunitatea instalându-se rapid, fiind de mai lungă durată decât cea care este obținută prin vaccinurile inactivate. Imunitatea este de natură tisulară și umorală.

b. Virozele Coxsackie și ECHO

Acestea sunt îmbolnăviri care apar mai ales la copii sub 10 ani și la adultul tânăr.

Rolul patogen al acestor virusuri este pus în evidență mai ales prin identificarea virusurilor și a anticorpilor neutralizanti.

Izvorul de infecție este asigurat de omul bolnav și de purtătorul de germeni prin secrețiile nazo-faringiene și materiile fecale care conțin virusul.

Transmiterea se realizează pe căi directe și indirecte.

Cazurile sporadice și puseele epidemice în focare restrânse sunt mai frecvent întâlnite.

Măsurile de profilaxie și combatere sunt asemănătoare cu cele din poliomielită, cu deosebirea că în aceste infecții nu se dispune de o profilaxie specifică prin vaccinare.

c. Gastroenterocolita cu rotavirusuri.

Este o boală a sugarului. Copiii mai mari și adulții prezintă anticorpi specifici protectori, imunitatea lor fiind dobândită ocult prin contactul cu virusurile eliminate de copiii mici din familie.

Mecanismul de transmitere este fecal-oral. Asocierea acestor virusuri cu E. coli enteropatogen poate conduce la o manifestare clinică mai gravă.

d. Gastroenterita Norwalk.

Această gastroenterită este întâlnită la copii după 2 ani și la adulții tineri. Din punct de vedere al procesului epidemiologic această gastroenterită se manifestă cu pusee epidemice date de apă sau alimente contaminate.

e. Hepatitele virale.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Descoperirea antigenului Australia (HB_s) de către Blumberg în 1965 a condus la cunoașterea mai aprofundată a hepatitelor virale sub toate aspectele. Astfel conform teoriei lansate încă de Șt. Nicolau asupra pluralității virusurilor hepatitice, ne aflăm în

prezent în fața acestei teorii confirmate practic și deci în fața a cel puțin 6 entități morbide: HVA, HVB, HVC, HVD, HVE, HVG.

Dintre virusurile hepatitice doar virusul HA poate fi clasificat, el făcând parte din familia Picornaviridae - genul Enterovirus, tipul enteric uman 72. Celelalte virusuri hepatitice nu au încă clarificată clasificarea, dar, din punct de vedere epidemiologic abordarea hepatitelor virale presupune o prezentare de ansamblu.

Hepatitele virale sunt îmbolnăviri care constituiesc o problemă majoră de sănătate prin: morbiditatea mare cu care evoluează, prin decesele pe care le generează, prin sechelele invalidante (cronicizare în 5 - 10% din cazuri), prin costul îngrijirilor medicale (spitalizare, tratament, concedii).

Puterea patogenă a virusurilor hepatitice prezintă oarecum caractere comune. Astfel, după o incubatie care variază în timp, în funcție de virusul în cauză, se declanșează faza preicterică caracterizată prin: grețuri, anorexie, febră, adesea mialgii, artralгии, după care se declară faza icterică însoțită de decolorarea scaunelor, urini hipercrome, hepatomegalie, prurit. Există și forme grave de boală care pot trece în cronicitate, mai ales în cazul hepatitelor cu virusurile B, C și D. Unele dintre aceste forme grave conduc la comă și moarte în câteva zile. Pe de altă parte HVA poate evolua și cu forme clinice atipice (anacterice), precum și sub formă de infecții inaparente.

Din punct de vedere epidemiologic delimitarea hepatitelor virale se poate face în funcție de căile de transmitere, în două grupe: hepatite virale cu transmitere pe cale digestivă și hepatite virale cu transmitere pe cale parenterală, această delimitare neexcluzând și posibilitatea transmiterii pe ambele căi a tuturor tipurilor de hepatite virale.

Din acest considerent, în fața unui caz de hepatită virală, indiferent de tipul de virus cauzator, din punct de vedere epidemiologic conduita de abordare a măsurilor de combatere și profilaxie trebuie să fie aceleași.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este omul cu:

- infecție acută icterică;
- infecție acută anicterică;
- cu infecție cronică (persistentă, agresivă și ciroză);
- infecție inaparentă;
- stare de portaj postinfecție în convalescență (temporari)
- toate hepatitele virale;
- stare de portaj cronic postinfecție pentru HVB, HVC, HVD;
- stare de portaj la persoane aparent sănătoase.

Izvorul de infecție în HVA se asociază cu prezența virusului în sânge și în intestin. Această perioadă de contagiozitate se estimează începând cu sfârșitul perioadei de incubatie (incubația este de 10 - 50 zile), 1 - 2 săptămâni în perioada de debut, perioada de stare 2 - 3 săptămâni și după amendarea simptomatologiei, în convalescență, eliminarea continuă realizându-se starea de portaj, postinfecție de scurtă durată. După HVA nu rămân purtători cronici.

Izvorul de infecție în HVB constituit de omul bolnav se declară cu 15 - 20 de zile înainte de debutul bolii, deci de la sfârșitul perioadei de incubatie (incubația este de 50 - 80 zile), când virusul este prezent în sânge, bilă, salivă și alte lichide biologice ale organismului. Bolnavul continuă să fie contagios în perioada de debut, de stare, în convalescență în proporție de 2 - 8% sub formă de purtător convalescent și chiar luni și ani după infecție sub formă de purtător cronic. Sunt predispușe la portaj cronic persoane care prezintă boli asociate (boli cronice renale, hepatice, sindromul Down, deficiențe imunologice). Din această categorie de purtători cronici fac parte cei care prezintă AgHBs pozitiv peste 6 luni de la puseul acut de hepatită virală.

Formele atipice (anicterice) sunt de 10 ori mai frecvente decât formele icterice, dar ele joacă rol de izvor de infecție pe perioade asemănătoare de timp cu formele icterice, dar rolul lor din punct de vedere epidemiologic este mai dăunător, deoarece în absența icterului aceste forme vor fi depistate mai greu și mai târziu.

Pe aceeași linie se înscriu și infecțiile inaparente, care din punct de vedere epidemiologic îngroașe și mai mult numărul izvoarelor de infecție, raportul dintre infecțiile boală și infecțiile inaparente fiind de 1/10.

Purtătorii aparent sănătoși sunt asimptomatici, nu prezintă modificări ale testelor hepatice, dar prin sângele lor ei pot genera îmbolnăviri. Portajul de AgHB_s variază pe glob în limite foarte largi la persoane aparent sănătoase (de la 0,1% în țări din nordul Europei, în SUA și Australia și până la 20% în Peru). Astfel, cei mai mulți purtători sunt întâlniți în zonele tropicale (în mediul urban) mai ales ei fiind recrutați dintre bărbați, copii și deficienți imunitari.

Căile de transmitere în hepatitele virale pot fi: prin mecanisme fecal-orale, parenterale, sau indirect prin: obiecte, apă, alimente, muște.

Pentru hepatitele virale de tip A sau E transmiterea de bază este prin mecanism fecal-oral, transmiterea presupunând un contact direct și prelungit cu unul din izvoarele de infecție, așa cum se întâmplă în focarele din colectivități (de copii, muncitori, militari etc.) sau de familie. Mâinile contaminate joacă un rol important în mecanismul fecal-oral.

Obiecte contaminate ca: instrumentarul medical, termometrele, vesela, rufăria etc., sunt frecvent implicate în transmiterea indirectă.

Nici transmiterea pe cale parenterală nu este exclusă pentru vehicularea virusului hepatitei A care este prezent în sânge în perioada de viremie și care poate fi vehiculat mai ales prin instrumentar medical folosit în serie.

Pentru hepatitele de tip B, C, D și G transmiterea se face preferențial parenteral prin sânge contaminat cu ocazia:

- transfuziilor de sânge;
- transmiterii transplacentare de la mamă la făt;
- transmiterea prin organe și țesuturi în secții de transplant și hemodializă;

- instrumentarului medical mai ales în cabinetele de stomatologie, ginecologie, ORL, oftalmologie, chirurgie etc.;
- unor manopere cum ar fi: acupunctura, tatuajul, manichiura, tunsul etc.;
- întepăturilor și zgârieturilor accidentale;
- transmiterii prin întepături de insecte.

Și alte produse biologice: exudate din seroase, urină, saliva etc. pot avea rol în transmitere.

Receptivitatea este generală și influențată de o serie de factori cum ar fi: carențe alimentare mai ales în ceea ce privește aportul de proteine, subnutriția, lipsa de igienă individuală, surmenajul, îmbolnăviri intercurrente.

Imunitatea este specifică de tip. Anticorpii protectori antivirus A au o prevalență tot mai mare pe măsura înaintării în vârstă, astfel că 70 - 83% din populația adultă prezintă anticorpi anti-hepatită A.

În hepatita virală B anticorpii anti AgHB_s apar după 6 - 12 luni, de obicei după dispariția AgHB_s și au importanță din punct de vedere imunologic. Anticorpii anti-AgHB_c care apar după 2 - 10 săptămâni de la apariția AgHB_s, nu semnifică vindecare și nici activitate protectoare, deci nu conferă imunitate.

Manifestările procesului epidemiologic.

Hepatitele virale de tip A se pot manifesta sporadic, sporadico-endemic, endemo-epidemic și epidemic. Această mare varietate a formelor de manifestare a proceselor epidemiologice în hepatitele virale este determinată de o serie de factori cum ar fi: receptivitatea crescută la vârstele mici, morbiditatea la aceste vârste fiind de 3 - 4 ori mai crescută decât la vârstele adulte. Cele mai atinse grupe de vârstă sunt 5 - 9 ani, 10 - 14 ani, dar și adulții tineri.

Epidemiile cuprind mai ales colectivități de copii, cazărmi, familii, cartiere. Mai frecvent sunt întâlnite epidemiile de contact, ca rezultat al unor condiții igienico-sanitare necorespunzătoare. Pe un loc secund se situează epidemiile hidrice care pot avea

debut exploziv sau lent, fiind adesea precedate de alte infecții cu transmitere fecal-orală (dizenterie bacilară, enterocolite).

Aceste epidemii pot fi generate de alimente contaminate (lapte și produse lactate, legume și fructe, prăjituri, înghețată, sucuri).

Epidemiile parenterale sunt date de sângele contaminat. Îmbolnăvirile se pot grupa în jurul unor tratamente parenterale efectuate cu instrumentar utilizat în comun.

Pentru hepatitele virale de tip A se poate stabili o periodicitate sezonieră de toamnă târzie și o periodicitate multianuală cu o succesiune a valurilor epidemice la 7 - 10 ani până se acumulează un lot de populație receptivă.

Hepatitele virale cu transmitere preponderent parenterală nu înregistrează ascensiuni de morbiditate sezonieră și multianuală, manifestarea procesului lor epidemiologic fiind sporadică.

Anumite profesii reprezintă un risc de contaminare mai mare cu virusurile hepatitice. În această situație se află mai ales persoane care manipulează sânge și alte produse biologice contaminate din laboratoare, secții de hemodialize, centre de recoltare a sângelui, secții de obstetrică-ginecologie, chirurgie, cabinete stomatologice etc.

În ceea ce privește hepatita C, aceasta poate fi întâlnită la 10 - 15% din persoanele transfuzate, cu frecvență mare a formelor anicterice 25%, cu forme prelungite de boală până la 1 an și cu tendință la cronicizare de până la 50% din cazuri.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea bolnavului trebuie să se facă precoce, dacă este posibil în perioada preicterică. Diagnosticul de laborator cu cele două componente ale sale: markerii și diagnosticul biologic constituie baza de diagnostic în hepatitele virale. Până în prezent hepatitele virale de tip A, B, C și D dispun de markeri de diagnostic

HVA = IgM - anticorpi anti-virus HA;

HVB = AgHB_s, AgHB_e, IgM - anticorpi anti AgHB_c;

HVC = Ac anti-virus HC, ARN-viral ;

HVD = AgHB_s, IgM anticorpi anti AgHB_c, Ac anti-virus D.

În ceea ce privește virajul hepatitei acute în hepatită cronică el poate fi definit arbitrar și biologic prin persistența transaminazelor serice crescute mai mult de 6 luni după o hepatită acută, histologic prin existența de leziuni hepatice: necroză hepato-celulară, infiltrat inflamator al celulelor mononucleate și fibroză, precum și prin persistența markerilor de diagnostic peste 6 luni.

Ancheta epidemiologică este obligatorie.

Izolarea se face obligatoriu în spitalul de boli infecțioase pe o perioadă de 21 de zile de la debutul bolii.

Declararea este obligatorie și nominală.

Suspecții sunt tratați ca și bolnavii până la infirmarea diagnosticului.

Secția de boli infecțioase trebuie organizată privind circuitele funcționale, inventarul propriu, instrumentarul individual pentru fiecare bolnav, măsurile de dezinfecție aplicate produselor biologice care provin de la bolnavi, lenjeriei, veselei, instrumentarului medical. Se impune instruirea personalului medical privind comportamentul propriu de protecție și asupra comportamentului bolnavului la externare (igienă individuală, regim de odihnă și muncă, alimentație).

Foștii bolnavi de hepatite virale se dispensarizează pe o perioadă de 1 an, în care interval de timp se fac controale clinice și investigații de laborator, pentru a surprinde o eventuală evoluție spre cronicizare.

Contactii bolnavilor de hepatită virală se supraveghează în focare pe o perioadă de 90 de zile. Această supraveghere constă din examen clinic săptămânal, control prin laborator (markerii HV, TGP, pigmentii și urobilinogenul în urină), recomandări privind regimul alimentar, repausul la pat, regimul de muncă. Se poate face profilaxie cu imunoglobuline soluție 16%, 0,1 ml/Kg corp într-o doză unică.

Deoarece în colectivități de copii focarele mai frecvente sunt de HVA, acestea se carantenează pe o perioadă de 30 zile de la izolarea ultimului caz de boală. Imunoglobulinele se mai pot

administra și la persoane contacti care prezintă tare organice cronice renale sau cardiace precum și la gravide. Administrarea de imunoglobuline ar prezenta și dezavantaje, astfel administrate imediat după contact ar decapita infecția - boală - icterică transformând-o într-o infecție - boală - anicterică sau în infecție inaparentă, forme de hepatită virală greu de diagnosticat care nu sunt depistate, rămân libere să circule, propagând în acest fel virusul A în colectivități.

În ceea ce privește imunizarea pasivă în HVB aceasta se poate face cu imunoglobuline HB care se administrează la nou-născuți în doză unică de 0,5 ml., intramuscular, la copii - 3 ml., iar la adulți - 5 ml (0,08 ml/kg.corp).

În profilaxia hepatitelor virale se utilizează măsuri ca pentru infecții digestive, la care se adaugă și măsurile care să împiedice transmiterea parenterală. Astfel de măsuri pot fi:

- igiena individuală (spălarea mâinilor cu apă și săpun);
- supravegherea aprovizionării cu apă potabilă (clorinare);
- îndepărtarea rezidiilor fecaloid-menajere în condiții corespunzătoare;
- dezinfectia WC-urilor cu produși de clor;
- sterilizarea instrumentarului medical în servicii de sterilizare centralizată;
- utilizarea de seringi în unică folosință;
- protecția personalului medical de contaminare;
- educația sanitară cu bolnavii privind riscurile transmiterii fecal-orale și parenterale.

În ceea ce privește măsurile profilactice trebuie luate în calcul încă trei domenii de activitate medicală și anume: secțiile de hemodializă și laboratoarele care furnizează mulți purtători ai unor markeri hepatitici, aceștia trebuie lămuriti asupra pericolului pe care ei îl reprezintă ca izvoare de infecții potențiale pentru colectivitate și pentru bolnavii aflați sub îngrijirea lor; al treilea domeniu care trebuie să fie în atenție este constituit de centrele de recoltarea și conservarea sângelui care trebuie să aibă în vedere următoarele:

- evidența nominală a cazurilor de hepatită virală și a contactilor acestora;
- foștii bolnavi de HV vor fi excluși pentru toată viața de la donarea de sânge;
- contactii direcți ai cazurilor nu pot fi donatori cel puțin 6 luni de la ultimul contact avut cu bolnavii de hepatită virală;
- persoanele care au primit transfuzii de sânge se exclud 6 luni de la donare;
- donatorii de sânge vor fi examinați înainte de fiecare donare, clinic, prin teste enzimatiche și asupra markerilor hepatitelor virale;
- indicațiile de transfuzii trebuie reduse la maximum, ele fiind aplicate doar în caz de pericol vital.

Profilaxia specifică utilizează vaccinuri dintre care cele mai utilizate sunt cele preparate prin inginerie genetică.

Indicațiile de aplicare a acestor vaccinuri se referă la grupele de risc, cum ar fi: personalul medico-sanitar, cei din secțiile de hemodializă în special hemofilicii nou-născuți din mame cu markeri pozitivi, contactii familiari ai purtătorilor de markeri hepatitici, persoane din zone endemice și care intră în focare de HV, bolnavii care necesită transfuzii de sânge, handicapații mintali și contactii lor cu markeri pozitivi, contactii sexuali ai celor cu markerii pozitivi, homosexualii, prostituatele și drogomanii.

2. Boli infectioase cu transmitere digestivă de etiologie bacteriană.

a. Febra tifoidă.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Salmonella typhi este specia tip din genul *Salmonella* - familia Enterobacteriaceae - care prezintă un înalt grad de patogenitate pentru om, fiind agentul etiologic al febrei tifoide.

Salmonella typhi pătrunde în organism pe cale digestivă, iar în plăcile lui Peyer din intestinul subțire are loc multiplicarea și apoi bacteriemia primară; odată cu pătrunderea germenilor în

circulație boala debutează cu febră; după alte 7 zile are loc bacteriemia secundară, când febra ajunge la $+39^{\circ}$ - 40° și starea generală se degradează; endotoxina acționează asupra sistemului vascular (hiperpermeabilizarea vasculară cu edem și pete vii vasculare). Simptomele digestive care se declară sunt: peristaltism, colici și ulceratii intestinale la nivelul formațiunilor limfoide.

Salmonella paratyphi A, B și C dau febre paratifoide. S. paratyphi C poate da gastroenterite și septicemii mai ales la copii.

Salmonellele mai pot da: febre enterice, gastroenterite, septicemii salmonellozice.

Febra tifoidă a evoluat cu indici mari de morbiditate înainte de al II-lea război mondial (18 - 55 cazuri/1000). După război scăderea morbidității a devenit progresivă pentru ca în 1976 să intre sub 1/1000 (0,86/1000), acest indice scăzut menținându-se și în prezent. Și decesele au scăzut de la aproximativ 10% în 1939, la 1,5% după aplicarea tratamentului cu cloramfenicol.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție îl realizează:

- omul bolnav cu boală tipică, care devine contagios în ultimele zile ale incubatiei când este un excretor precoce;
- în prima săptămână de boală hemocultura este pozitivă în proporție de 90%, scăzând pozitivitatea ei în săptămâna a doua la 40%;
- din săptămâna a doua de boală și până în săptămâna a patra de boală Salmonella typhi se poate izola prin coprocultură și tot în acest stadiu al bolii se poate pozitiva și urocultura dar în proporție de doar 30%;
- și bolnavii cu forme atipice sau fruste de boală pot juca rol de izvoare de infecție;
- purtătorii de germeni izvoare de infecție pot fi de mai multe categorii:
 - purtători postinfecțioși care se recrutează dintre foștii bolnavi; ei pot fi convalescenți sau temporari (3 - 8%), când portajul lor se extinde sub 6 luni;

prelungirea stării de portaj după acest interval de timp realizează starea de purtător cronic (1 - 5%); în portajul temporar (în convalescență) agentul patogen persistă doar în intestin, în această situație neexistând o eliminare din căile biliare; purtătorii cronici postinfecțioși realizează această stare de portaj ca urmare a localizării germenilor la nivelul căilor biliare și în alte țesuturi și organe; starea de purtător cronic poate fi pusă pe seama unui mecanism de sensibilizare a organismului, sau a unui deficit de imunitate umorală și celulară (deficit de IgM); acest deficit se poate asocia cu unele infecții existente în organism (colecistite, stază urinară, pielite, cistite cronice); portajul cronic este întâlnit mai frecvent la femei;

- purtătorii aparent sănătoși (3 - 9%) dobândesc starea de portaj în urma contactului cu persoane din anturajul bolnavului sau a unui alt purtător; acești purtători prezintă un anumit grad de imunitate, dobândit prin imunizare artificial-activă-vaccinare, sau prin imunizare ocultă în contul unor contacte repetate cu doze mici de *S. typhi*; eliminarea germenului este de scurtă durată 3 - 4 săptămâni.

Există situații în care purtătorii nu elimină *S. typhi*, astfel de purtători poartă denumirea de purtători închiși sau criptici. Atunci când purtătorii elimină *S. typhi* ei se numesc purtători excretori, aceștia putând să fie excretori continuu (purtători permanenți) și excretori intermitent (purtători intermitenți).

Purtătorilor de *S. typhi* li se atribuie un rol foarte important în perpetuarea procesului infecțios deoarece:

- ei pot fi necunoscuți și astfel neizolați;
- ei sunt cei care asigură un potențial epidemiologic dacă lucrează în sectoare cum ar fi: aprovizionarea cu apă potabilă, alimentar, spitale, colectivități umane cu mare densitate de populație;

- tot acești purtători sunt cei care dirijează evoluția procesului epidemiologic în febra tifoidă; ei sunt responsabili de morbiditatea care poate fi endemo-epidemică sau epidemică;
- depistarea lor este grea; într-o asemenea acțiune trebuiesc avute în vedere efectuarea unor examene de laborator, în mod repetat (coproculturi, uroculturi, biliculturi, reacția de aglutinare "Vi").

Căile de transmitere în febra tifoidă pot fi directe prin contactul cu produsele biologice ale bolnavului sau purtătorului, febra tifoidă fiind o boală a mâinilor murdare.

Căile de transmitere indirecte sunt numeroase, adesea ele combinându-se și realizând o transmitere în ștafetă.

Dintre căile indirecte pe primul loc se poate situa apa care se poate contamina cu materii fecale; apele de suprafață contaminate (râuri, lacuri) pot fi utilizate de om în scopuri menajere (spălat legume, fructe, rufe, veselă) sau pentru scăldat.

Alimentele care oferă condițiile cele mai bune de multiplicare a *S. typhi* pot fi:

- laptele care este un mediu bun de cultură, în el se dispersează bine agentul patogen; el se poate contamina prin diluarea sa cu apă, prin utilizarea de vase contaminate sau prin intermediul mâinilor murdare;
- mâncărurile găsite contaminate de purtători care le pregătesc, sau preparate termic insuficient, sau contaminate prin manipulare și păstrare necorespunzătoare după preparare;
- legumele și fructele manipulate de către purtători, sau provenind din soluri îngrășate cu dejecte umane, sau contaminate cu praf și excrete de vectori (muște);
- musca își dovedește rolul de vector transmitător cu ocazia anotimpului de vară; când morbiditatea care realizează o ascensiune sezonieră se poate asocia cu înmulțirea acestui vector;

- obiectele cum ar fi: vasele de noapte, vesela, clanțele de la uși, scaunele de la WC-uri, lenjeria, hainele contaminate cu *S. typhi* se pot constitui în căi eficiente de transmitere;
- solul prin intermediul rezidiilor de la suprafața sa defectuos îndepărtate poate realiza o transmitere în ștafetă, prin contaminarea succesivă a apelor de fântână și de suprafață, apoi a legumelor, a mâinilor.

Receptivitatea este generală cu un indice de contagiozitate care variază în limite largi în funcție de o serie de factori cum ar fi: germenii pot fi distruși la poarta de intrare, infecția poate evolua și atipic, în transmiterea fecal-orală există și posibilitatea ca să nu se contamineze toți indivizii.

Alți factori de care este dependentă receptivitatea sunt: starea organismului (vaccinat sau nu, trecut prin infecții atipice sau prin imunizare ocultă), realizarea unei doze minime infectante.

Imunitatea după febra tifoidă este solidă și stabilă.

Factori favorizanți ai răspândirii febrei tifoide pot fi:

- anotimpul cald, când consumul de legume, fructe și apă este mare, iar muștele se multiplică rapid;
- anotimpul ploios (primăvara și toamna) antrenează pătrunderea agentului în apă;
- factorii economico-sociali pot determina creșteri ale morbidității, astfel de factori pot fi: igiena individuală și colectivă deficitară, aprovizionarea cu apă potabilă defectuoasă, evacuarea rezidiilor fără prelucrare, neprotejarea surselor de apă potabilă, prepararea și păstrarea necorespunzătoare a alimentelor, condiții de viață precare, calamități sociale - deplasări de mase de populație, războaie -, unele profesii - personalul medical, agricultori, lucrători la canalizare, vidanjori.

Manifestările procesului epidemiologic.

Febra tifoidă poate îmbrăca tot felul de manifestări ale procesului epidemiologic. Forma cea mai obișnuită este forma

sporadică cu un număr redus de cazuri diseminate într-un teritoriu mare, fără legătură între ele.

Endemia este forma de evoluție întâlnită în zone unde există condiții necorespunzătoare de trai, de aprovizionare cu apă potabilă, de îndepărtare a rezidiilor, precum și existența unor izvoare de infecție purtători și o populație receptivă. Endemia se caracterizează printr-o morbiditate care însumează un număr restrâns de cazuri, dar apariția lor este constantă în tot timpul anului. Pe această curbă de morbiditate constantă și plată se grefează adesea focare epidemice.

Epidemiile de febră tifoidă sunt prezente mai ales în zone în care este constituită o endemie cu caracter constant. Ele pot fi epidemii hidrice cu debut brusc, exploziv, de scurtă durată sau pot debuta insidios, lent, cu extindere pe o perioadă lungă de timp, luând aspect cronic. Epidemiile hidrice pot proveni din apele bazinelor naturale (care se impurifică cu ape de canal fecaloid-menajere, ape reziduale din spitale de boli infecțioase neepurate, ape meteorice), apele de fântână (care se poluează prin infiltrare de la latrinele apropiate, găleți contaminate), apele din instalațiile centrale (care datorită unor fisuri, racorduri greșite se pot contamina cu ape de canal sau de suprafață).

Febra tifoidă mai poate evolua și sub formă de epidemii de tip alimentar, de obicei cu focare de familie și colectivitate și sub formă de epidemii de contact (în picătură de ulei) în care se realizează o transmitere în lanț, datorită intervenției mai multor căi de transmitere care acționează în ștafetă.

În prezent febra tifoidă nu reprezintă o problemă de sănătate prin morbiditatea pe care o generează. Totuși trebuie semnalate unele aspecte: purtătorii cronici se depistează greu, *Salmonella typhi*, tot mai frecvent, dă semne de rezistență la cloramfenicol, depistarea poate fi îngreunată datorită evoluției clinice a bolii, mai ales sub formă de cazuri atipice, adesea îmbolnăvirile sunt de import.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea bolnavilor trebuie făcută cât mai precoce pe baza simptomelor clinice, anamnezei epidemiologice și prin

diagnostic de laborator. Orice stare febrilă care timp de trei zile nu poate fi justificată etiologic se recomandă să fie investigată prin laborator (hemocultură pozitivă în prima săptămână, coprocultură pozitivă din săptămâna a doua, reacția serică calitativă Widal pozitivă în dinamică, cu un titru al aglutinimelor "O" de 1/250 și care crește ulterior sunt teste semnificative pentru diagnostic).

Izolarea bolnavului este obligatorie în spitalul de boli infecțioase pe o perioadă de 21 zile în convalescență, când se efectuează 3 coproculturi și 3 uroculturi (în zilele 7, 12, 17 în convalescență, după cedarea febrei). Dacă coprocultura este pozitivă și după al treilea examen, fostul bolnav vindecat clinic se eliberează din spital ca "purător de bacil tific", mențiune care trebuie făcută în fișa de declarare finală a spitalului. În această situație fostul bolnav-purător intră în supravegherea Inspectoratului de Sănătate Publică unde i se întocmește "fișă pentru controlul stării de purător".

Declararea este nominală și obligatorie.

Dezinsecția pe bază de produși de clor și dezinsecția sunt obligatorii.

Contactii bolnavilor din focare se supraveghează timp de 21 de zile prin termometrizare, vor fi vaccinați și revaccinați după caz. Pentru contacti care reprezintă risc de transmitere și lucrează în colectivități de copii, sector de aprovizionare cu apă potabilă sau alimentară, se recomandă scoaterea din aceste locuri de muncă pentru o perioadă de 21 de zile în care perioadă vor fi testați asupra stării de portaj prin 2 coproculturi și 2 uroculturi.

Convalescenții purtători vor fi supravegheați pe o perioadă de 12 luni, fiind investigați prin coproculturi, biliculturi și reacția aglutinare "Vi", la 3, 6 și 12 luni.

Purtătorii cronici nu vor mai fi admiși să lucreze în sectoarele amintite. Ei vor fi supravegheați asupra igienei individuale și a locuinței; contactii lor vor fi supravegheați prin laborator și li se va efectua vaccinarea. Sterilizarea purtătorilor cronici este o operație destul de dificilă. Se încearcă mai multe metode (vaccinoterapie, fagoterapie, vitaminizare, colecistectomie), dintre care administrarea de antibiotice este

indispensabilă. Astfel se poate folosi ampicilimă 45 - 90 zile care se poate asocia cu trimetoprim, sulfametoxazol (Septrin, Bactrim, Biseptol, Cotrimoxazol) câte 2 tablete la zi.

Profilaxia specifică dispune de vaccinul T care conține *Salmonella typhi* inactivată. Efectul protector al vaccinului este de scurtă durată (6 - 12 luni) iar imunitatea post-vaccinală se instalează la 75 - 89% din cei vaccinați.

b. Dizenteria bacilară

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Dizenteria bacilară este o infecție intestinală dată de germeni din genul *Shigella* (*Sh. dysenteriae*, *Sh. flexneri*, *Sh. boydii*, *Sh. sonnei*). La noi, mai frecvent, se izolează *Sh. flexneri*.

Dizenteria bacilară este o colită infecțioasă; forma cea mai gravă este dată de *Sh. dysenteriae* (bacilul Shiga); sindromul dizenteriei se caracterizează prin scaune sanghinolente și mucoase, colici, tenesme (senzație de defecare, fără ca bolnavul să aibă scaun); dizenteria bacilară acută poate adesea să evolueze spre boală cronică; bacilii dizenterici mai pot da și infecții latente de tip gastroenterite, mai ales la copii și diarei epidemice de vară.

Verigile procesului epidemiologic.

Omul bolnav cu dizenterie bacilară acută este izvorul de infecție cel mai activ, el eliminând *Shigella* prin materiile fecale în ultima parte a incubatiei (incubația 1 - 7 zile), apoi în perioada de debut (eliminarea este maximă) ea putând să continue și în perioada de stare, iar în unele cazuri și în convalescență.

Izvoarele de infecție pot fi și bolnavii cu forme atipice, fruste și infecții inaparente, precum și formele subacute și cronice de boală. Bolnavul cronic elimină *Shigella* în perioadele de reacutizare.

Purtătorii de *Shigella* cu rol în transmiterea dizenteriei bacilare sunt excretorii care pot fi: infecțioși în convalescență până la 3 luni (20 - 30%) și cronici (3 - 10%); purtătorii cronici intermitenți sau continui, de fapt, sunt bolnavi cu dizenterie cronică; purtătorii sănătoși sunt întâlniți în preajma bolnavilor din

focare de dizenterie bacilară; ei nu prezintă nici un semn de boală, dar elimină *Shigella* o perioadă scurtă de timp.

Căile de transmitere sunt directe prin contact cu produsele biologice ale bolnavului sau purtătorului și indirecte prin: apă, obiecte, alimente, sol, muște contaminate. Transmiterea acestei boli se realizează printr-un așa numit "mod de viață", condițiile igienico-sanitare jucând un rol important. Măinile contaminate poate juca rolul cel mai important în transmitere făcând și din această boală "boala mâinilor murdare".

Solul realizează transmiterea în "ștafetă": materii fecale □ apă □ legume □ mâini contaminate.

Receptivitatea este generală, totuși mai mare la vârstele extreme (copii până la 5 ani și bătrâni). Receptivitatea poate fi funcție și de alți factori cum ar fi:

- doza minimă infectantă;
- infecții intestinale intercurrente;
- helmintiaze;
- tuberculoză;
- surmenaj.

Imunitatea este de scurtă durată și are un caracter monospecific de tip.

Dizenteria bacilară este o boală de sezon cald. Legumele și fructele crude, precum și consumul exagerat de lichide reci sensibilizează mucoasa intestinală, fiind favorizată pătrunderea germenilor mai ușor.

Și o serie de condiții economico-sociale influențează procesul epidemiologic:

- lipsa de salubritate;
- evacuarea necorespunzătoare a rezidiilor fecaloid-menajere;
- igiena alimentară, individuală și colectivă defectuoasă;
- consumul de ape de suprafață la băut și în gospodărie;
- aglomerațiile.

Manifestările procesului epidemiologic.

Dizenteria poate evolua cu toate formele de manifestare ale procesului epidemiologic.

Manifestarea sporadică este generată de un număr restrâns de cazuri care apar într-un timp mai îndelungat și într-un spațiu mai larg, fără să existe o legătură între cazuri.

În centrele urbane și colectivități (de copii, ospicii, închisori, șantiere de muncă) unde condițiile igienico-sanitare sunt deficitare se semnalează evoluția sporadico-endemică și chiar endemică cu o morbiditate persistentă care îmbracă un caracter de "înărădăcinare".

Pe fondul de evoluție endemic se pot însera pusee epidemice care mai frecvent sunt de contact, îmbolnăvirile extinzându-se centrifug în "pată de ulei"; ca și în febra tifoidă și în dizenteria bacilară sunt întâlnite epidemii hidrice care au mecanisme asemănătoare. În dizenteria bacilară adesea se pot semnala polietilogii. Epidemiile alimentare pot fi date mai ales de legumele crude și lapte, contaminate.

În dizenteria bacilară se poate semnala o ștergere a periodicității sezoniere, precum și o circulație de tulpini chimio- și antibio-rezistente.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Bolnavii trebuie să fie izolați cât mai precoce în spitalul de boli infecțioase; eliberarea foștilor bolnavi din spital se face, dacă două coproculturi la interval de 2 - 3 zile, făcute după 2 zile de la întreruperea tratamentului, sunt negative; dacă bolnavul continuă să fie excretor de germeni, spitalizarea lui se prelungește aplicându-se în continuare tratamentul pentru debarasarea organismului de starea de portaj; când bolnavul continuă să elimine germeni și după 3 luni, se poate considera că dizenteria bacilară acută a trecut într-o nouă formă de evoluție - cronică; după externare foștii bolnavi care activează în sectoare de îngrijire a copiilor, de aprovizionare cu apă potabilă sau alimentar nu își vor relua activitatea trei luni după externare; dacă ei vor rămâne excretori de germeni nu vor mai fi primiți să activeze în sectoarele menționate.

Contactii direcți ai bolnavilor vor fi izolați 8 - 10 zile, după apariția ultimului caz, în care interval de timp se fac 2 coproculturi la 3 - 4 zile interval; o a treia coprocultură se face la 15 - 16 zile

după izolarea ultimului caz; pe toată perioada de izolare bolnavii sunt supravegheați clinic prin termometrizare zilnică; cei care lucrează în sectoarele de risc, nu vor fi primiți la locurile de muncă pe perioada izolării.

Purtătorii depistați în focar vor fi luați în evidență și li se va aplica un tratament de sterilizare.

Declararea îmbolnăvirilor se face numeric.

Dezinfecția și dezinsecția sunt obligatorii, în condiții asemănătoare cu febra tifoidă.

Supravegherea epidemiologică se adresează colectivităților mai ales de copii, stațiilor de aprovizionare cu apă potabilă, sectorului alimentar; se va acționa pe întărirea nereceptivității față de boală prin aplicarea măsurilor de igienă individuală și colectivă, alimentație bogată în vitamine, educație sanitară.

Pentru profilaxia specifică se poate aplica un vaccin viu apatogen T32 preparat în Institutul Dr. I. Cantacuzino - București de Istrati și Meitert; o acoperire prin vaccinare a 10% din colectivitățile în care se aplică, conduce la o imunizare de baraj protectoare satisfăcătoare; vaccinul se utilizează și în terapia dizenteriei cronice.

c. Toxiinfecțiile alimentare.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Toxiinfecțiile alimentare sunt îmbolnăviri infecțioase sau toxice care sunt produse de alimente contaminate, în care agentul patogen găsește condiții prielnice de multiplicare sau de elaborare a toxinelor sale.

Agente etiologice ai toxiinfecțiilor alimentare pot fi:

- Staphylococcus enterotoxic și alți coci enterotoxici;
- din genul Salmonella mai frecvent întâlniți sunt: S. typhimurium, S. enteritidis Gärtner, S. cholerae suis, S. anatum, S. paratyphi C, S. panama etc.;
- Shigella;
- Escherichia coli; Vibrio parahaemolyticus;
- Proteus, Citrobacter, Providencia;

- germeni aerobi sporulați: *Bacillus subtilis*, *Bacillus cereus*, *Bacillus anthracis*;
- germeni anaerobi sporulați: *Clostridium perfringens* și *Clostridium botulinum*.

Toxiinfecțiile alimentare stafilococice sunt produse de tulpinile enterotoxigene de stafilococi care secretă o enterotoxină cu tropism pentru terminațiile nervoase periferice intestinale.

După o incubatie de 30 minute - 6 ore boala debutează cu salivatie, grețuri, vărsături, colici abdominale, temperatură normală.

Toxiinfecțiile salmonelozice date de specii din genul *Salmonella* au incubatia de câteva zile (3 - 7), boala debutând brusc cu cefalee, amețeli, greață, dureri abdominale, diaree, febră, transpirații reci.

Toxiinfecțiile alimentare cu germeni anaerobi sporulați, dintre care toxiinfecția botulinică prezintă un interes deosebit, datorită evoluției grave, adesea spre moarte; toxiinfecția botulinică debutează cu tulburări digestive discrete, cefalee, amețeli, uscăciunea mucoasei bucale, fără febră, pentru ca apoi să se instaleze midriaza, parezele și paralizile mai ales oculare, faringiene și laringiene și moartea în 1 - 2 zile prin asfixie sau atingere cardiacă.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție în toxiinfecțiile alimentare este reprezentat de om și animale,, dar și de izvoarele secundare de infecție cum ar fi alimentele. Astfel pentru:

- toxiinfecțiile stafilococice izvorul de infecție este constituit de omul purtător naso-faringian sau cutanat, precum și de bolnavii cu stafilococii cutaneo-mucoase; animalele bolnave cu mastite stafilococice pot juca rol de izvoare de infecție;
- toxiinfecțiile salmonelozice izvorul de infecție este constituit mai ales de animale și păsări bolnave sau purtătoare; izvorul de infecție omul bolnav și purtător este mai rar;

- toxiinfecția alimentară cu *Cl. Perfringens* are ca și izvoare de infecție rumegătoarele, germenele găsindu-se în cavitățile naturale: vagin, faringe, intestin;
- toxinfecția botulinică apare ca rezultat al existenței bacilului pe sol, legume, fructe, în intestinul sau viscerele unor animale sau pești.

Căile de transmitere sunt asigurate de alimente care pot realiza mecanisme complexe. În acest fel, alimentul poate fi contaminat: intravitam, la sacrificare, tranșare, depozitare, transport, preparare, servire, păstrare. Anumite alimente se pot contamina mai ușor, servind și de mediu bun de multiplicare a germenilor. Așa sunt: laptele și derivate, maioneza, cremele, conservele, preparatele de ouă și carne, tocături, mezeluri etc.; carnea și preparatele de carne pot să fie contaminate mai ales cu *Salmonella*, stafilococi enterotoxici, *Shigella*, *E. coli*, *B. cereus*, *Cl. Perfringens*, *Cl. Botulinum*.

Peștele și produsele de pește pot transmite mai ales *Salmonella*, stafilococi enterotoxici, *V. parahaemolyticus*, *Cl. Botulinum*.

Laptele și produsele lactate mai ales nepasteurizate pot vehicula stafilococi enterotoxici și alți enterococi, *Salmonella*.

Ouăle prelucrate termic insuficient sau folosite în maioneze, creme, precum și praful de ouă sunt contaminate mai ales cu *Salmonella typhimurium*.

Produsele de cofetărie sunt mai frecvent întâlnite în transmiterea stafilococilor enterotoxici, a *Salmonellelor* și a *B. cereus*.

În sfârșit, nici alimentele vegetale nu sunt scutite de rol în transmiterea toxiinfecțiilor alimentare. Astfel, mai ales sub formă de conserve sau congelate, ele pot fi contaminate cu *Salmonella*, *B. cereus*, *Shigella*, *Cl. Botulinum*.

Doza minimă infectantă variază astfel: pentru *Cl. Perfringens* sunt necesare milioane de bacterii în timp ce pentru *Shigella* câteva zeci, ca să declanșeze o toxiinfecție alimentară.

Receptivitatea poate fi condiționată de ingerarea unei doze infectante de germeni sau toxină.

Doza minimă infectantă la copii este mult mai mică, la ei înregistrându-se și o coadă epidemică, ceea ce denotă și posibilitatea unei transmiteri de contact. La adult numai alimentul care conține germenii din abundență poate transmite boala, neexistând și o transmitere de contact interuman.

Receptivitatea mai poate fi influențată și de o serie de factori care țin de organism, cum ar fi: vârsta, starea fiziologică, rezistența specifică și nespecifică.

Indicele de contagiozitate variază în limite largi de la 95 - 100% pentru toxiinfecțiile salmonelozice și cu stafilococi enterotoxici și de 30 - 50% pentru toxiinfecția botulinică.

Toxiinfecțiile alimentare pot genera și decese: toxiinfecția alimentară botulinică până la 65% din cei îmbolnăviți, toxiinfecția cu *Salmonella cholerae* suis până la 4,5%.

Manifestările procesului epidemiologic.

Forma cea mai frecventă de manifestare a toxiinfecțiilor alimentare este forma sporadică, pe care se inseră izbucniri epidemice mai ales în sezonul cald, excepție făcând toxiinfecția botulinică care se înregistrează mai frecvent în sezonul rece fiind consumul mai mare de conserve și anumite preparate de carne (cârnați și jambon) în acest sezon.

Toxiinfecțiile salmonelozice prezintă evoluții particulare la copiii sub 1 an care fac îmbolnăviri de etiologie monospecifică, iar evoluția clinică este gravă și cu letalitate crescută.

Imunitatea postinfecțioasă în aceste îmbolnăviri nu poate fi luată în considerare ca având un rol protector.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Bolnavii se depistează precoce prin diagnostic clinic, de laborator și anchetă epidemiologică. Diagnosticul de laborator se bazează pe cercetarea produselor biologice recoltate de la bolnav și personalul suspectat a fi purtător, precum și a alimentelor suspectate. Este necesară precizarea bacteriei în cauză sau substanțele toxice din alimente.

Ancheta epidemiologică stabilește de obicei: consumul aceluiași aliment; caracterul exploziv, toate cazurile au simptomatologie comună, încetarea apariției de îmbolnăviri după

ce alimentul a fost scos din consum, evidența consumatorilor și supravegherea lor asupra semnelor clinice de debut pe perioada de incubație a bolii, depistarea eventualilor purtători care pot fi scoși temporar din sectoarele de activitate care reprezintă risc de îmbolnăvire, convalescenții după toxiinfecția alimentară cu *Salmonella* se eliberează din spital după controlul asupra stării de portaj prin trei coproculturi la 3 - 5 zile interval.

Declararea cazurilor de toxiinfecții alimentare se face numeric, cazurile de botulism se raportează nominal. Focarele care depășesc 5 cazuri se raportează într-un regim de urgență, chiar până la Ministerul Sănătății.

Se aplică măsuri de dezinsecție, dezinsecție și deratizare.

O serie de alte măsuri întregesc profilaxia toxiinfecțiilor alimentare, astfel ar fi: construcția de întreprinderi de prelucrare a alimentelor avizate sanitar, care să asigure circuite tehnologice corespunzătoare și să posede condiții de întreținere (apă caldă, evacuarea rezidiilor, funcționarea agregatelor frigorifice, curățenie, măsuri DDD); condiții de preparare și păstrare a alimentelor sub 5°C, cu păstrarea de probe la frigider, timp de 36 ore, din fiecare aliment care se servește în unități de alimentație colectivă; asigurarea unui control bacteriologic al alimentelor privind încărcătura microbiană; controlul medical al personalului din sectorul alimentar la angajare și periodic (coprocultură, depistarea unor infecții stafilococice, gastroenterite); igiena individuală și echipamentul de protecție trebuie să intre de asemenea în preocupările profilactice.

d. Boli diareice acute.

Mai frecvent aceste îmbolnăviri pot fi date de *E. coli* (colienterite), *Yersinia enterocolitica* și *Campylobacter jejuni*.

4 specii de *E. coli* pot fi implicate în diferite sindroame diareice. Astfel:

- *E. coli* enterotoxigen dă sindrom diareic mai ales la sugari; el produce două feluri de enterotoxină, una termolabilă asemănătoare cu enterotoxina holerică (LT) și alta termostabilă (ST);

- E. coli enteroinvaziv care are un mecanism patogenetic apropiat de cel al Sh. dysenteriae, având putere mare de penetrare în structurile intestinale;
- E. coli enteropatogen dă sindrome diareice epidemice la copii din creșe, dar poate prezenta și forma sporadică de manifestare; această specie este enteroadezivă și posedă enterotoxine care diferă de enterotoxinele lui E. coli enterotoxigen, dar care sunt asemănătoare cu toxina dizenterică, având efecte enterotoxice, citotoxice și neurotoxice;
- E. coli 0157: H.7 enterohemoragică produce o citotoxină identică cu toxina Shiga, producând diaree hemoragică și colită.

Izvoarele de infecție în aceste colienterite sunt mai ales sugarii și copiii mici cu infecție boală tipică și atipică; adulții izvoare de infecție sunt mai ales persoane purtătoare asimptomatice.

Transmiterea este mai ales indirectă prin obiecte, alimente și mâini contaminate.

Receptivitatea este generală, dar și condiționată de doze mari infectante și de vârstă (sugarii prematuri, distroficii până la 6 luni).

Aceste colienterite sunt boli de sezon cald, dar în țările dezvoltate sunt întâlnite cu precădere iarna.

Profilaxia are în vedere măsuri asemănătoare cu cele care se aplică în toxiinfecțiile alimentare.

Yersinia enterocolitica germene condiționat patogen se găsește în tubul digestiv; dar poate contamina și factori de transmitere (plantele, apa, laptele și derivatele), putând să dea toxiinfecții alimentare cu diaree prelungită, mai ales în sezonul rece, legat de consumul de alimente congelate.

Campylobacter jejuni produce o infecție intestinală mai ales copilului sub 5 ani, un număr foarte mare de copii sănătoși fiind excretori, fapt care îngreunează interpretarea diagnosticului etiologic în astfel de infecții. Boala diareică apare ca o diaree a călătorilor, sau ca urmare a contactului cu animale bolnave (pui

de câine, pisică). Infecția la gravidă poate conduce la septicemie gravă a fătului.

Rezervorul de infecție este constituit de păsări domestice și sălbatice și animale care au carnea și viscerele contaminate.

Calea de transmitere este fecal-orală, laptele nepasteurizat, apa și musca de casă jucând rol de transmitători.

Profilaxia are în vedere igiena individuală, pasteurizarea laptelui, prelucrarea termică și depozitarea corectă a cărnii, clorinarea apei.

e. Holera.

Etiologie și putere patogenă.

Vibrio cholerae (vibrionul clasic holerice) și biotipul El Tor O1 sunt agenții etiologici ai toxiinfecției acute holerice.

După o incubatie de câteva ore până la 5 - 6 zile holera clasică se declară cu o simptomatologie brutală (diarei profuze riziforme, vărsături, deshidratare, crampe musculare, temperatură subnormală, alterarea stării generale, colaps, anurie, evoluția severă conducând în 60 - 80% din cazuri la deces în absența unui tratament).

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este omul bolnav încă din ultima parte a incubatiei, în perioada de stare, în total, aproximativ 15 zile în funcție de tratamentul cu antibiotice. Pentru vibrionul El Tor există o stare de portaj care se poate extinde 3 - 4 luni de la debut, purtătorii aceștia postinfecțioși putând fi intestinali și biliari. Starea de portaj postinfecțioasă de lungă durată este cu totul excepțională, datorită faptului că vibrionii din bilă și intestinul subțire sunt distruși de flora microbiană a intestinului gros și astfel ei nu se mai regăsesc în materiile fecale.

Formele clinice atipice sunt frecvente în zonele endemice de holeră El Tor (aceasta evoluând cu forme clinice ușoare, fruste, mai frecvent, decât holera clasică). Aceste forme ușoare, atipice de boală complică foarte mult depistarea. Izvorul de infecție se amplifică și mai mult în zonele endemice și cu infecțiile

inaparente care, în jurul unui caz de holeră clinică, pot fi în număr de 10 până la 100.

Purtătorii sănătoși vor constitui și ei izvoare de infecție în focarele de holeră, cel mai frecvent asemenea izvoare de infecție recrutându-se dintre copii. Durata eliminării vibrionului de către purtătorii sănătoși poate fi de 2 - 20 de zile de la contaminare.

Transmiterea vibrionilor se face prin contact direct cu bolnavul prin intermediul mâinilor contaminate, sau pe căi indirecte: apă (de băut, irigare, reziduală), alimente, obiecte, muște, mecanismul de transmitere fiind fecal-oral.

Receptivitatea este generală. În zonele endemice de preferință sunt afectați copiii, iar holera de import se adresează mai ales vârstei adulte. Receptivitatea este influențată și de bariere naturale, cum este aciditatea gastrică care oferă o rezistență în condiții fiziologice.

Imunitatea este de câțiva ani.

Manifestările procesului epidemiologic.

De-a lungul istoriei aceste boli au existat 7 pandemii, din anii 1961 - 1962 holera având tendințe evolutive pandemice cu extindere din sud estul asiatic, India, Pakistan, Nepal, Afganistan, Iran, Uzbekistan, Orientul apropiat, Turcia, nordul Africii și chiar sudul Saharei.

O serie de factori au favorizat extinderea holerei: conflagrații militare, târguri, pelerinaje, migrații de populații, explozii demografice, condiții de viață precare, schimburi de mărfuri și oameni, neluarea unor măsuri de profilaxie și supraveghere epidemiologică la nivel mondial.

Manifestarea procesului epidemiologic mai frecvent întâlnită este epidemia care poate debuta exploziv, sau poate debuta lent, trenant. Pe primul loc se situează epidemia hidrică, epidemia de contact fiind mai rară. Focarele de holeră El Tor au tendință la permanentizare, la înrădăcinare în teritoriu de purtători.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea cât mai precoce se face prin diagnostic clinic, de laborator și anamneză epidemiologică. Izolarea este

obligatorie în spitalul de boli infecțioase, iar eliberarea se face dacă trei coproculturi, efectuate la 2 zile interval, sunt negative, prima coprocultură efectuându-se după trei zile de la terminarea tratamentului cu antibiotice.

Declararea este obligatorie și nominală. Holera face parte din bolile cu declarare internațională. Cei care călătoresc în zone cu holeră declarată trebuie să aibă certificat internațional de vaccinare, în care să fie menționată vaccinarea antiholeră care are valabilitate de 6 luni, începând cu ziua 6-a după vaccinare.

Contactii direcți se carantenează pe o perioadă de 5 - 7 zile, în care interval de timp li se efectuează coproculturi și li se administrează timp de trei zile tetraciclină câte 2 gr./zi.

Contactii indirecti pot fi profilactizați prin: chimioprofilaxie (Schemă rapidă: 2 gr. în priză unică iar după 6 - 8 ore două administrări de câte 1 gr. de tetraciclină) vaccinare antiholerică, controlul asupra stării de portaj înainte și după administrarea de antibiotice.

Purtătorii confirmați prin laborator vor fi sterilizați cu tetraciclină 2 gr./zi, 3 - 5 zile, pe cale orală. Ca și la bolnavi după încetarea tratamentului se fac trei coproculturi la interval de 2 zile. Dacă acestea sunt pozitive se reia tratamentul de sterilizare cu un alt antibiotic sau cu sulfamide.

Măsurile DDD sunt indispensabile.

Profilaxia specifică se face cu vaccinul antiholeră care trebuie să aibă o acoperire de 70 - 80% din populația din zonele endemice, pentru a asigura un baraj imunologic. Totuși imunitatea instalată după vaccinare asigură o protecție de scurtă durată (3 - 6 luni), ceea ce impune aplicarea în aceste zone, tot la 6 luni, a rapelurilor.

II. BOLI INFECȚIOASE CU TRANSMITERE PRIN VECTORI.

a. Malaria.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

La om malaria este o parazitoză dată de patru specii de plasmodii: *Plasmodium vivax* (terța benignă), *Plasmodium malariae* (febra quartă), *Plasmodium falciparum* (terță malignă sau cotidiană), *Plasmodium ovale* (terța benignă).

Malaria evoluează clinic printr-un atac primar (stadiul prodromal-cefalee, mialgii, senzație de oboseală și frig, curbatură, febră; perioada de stare sau accese febrile de tip terț sau quart - frisonul, febra 40° - 41°C, transpirația). La 2 - 3 săptămâni după atacul primar apar recăderile precoce care se repetă 6 - 8 săptămâni; după o latență de câteva luni se intră în perioada recăderilor tardive. În absența unui tratament corect, în zonele endemice de malaria, se trece în ultimul stadiu al bolii care este malaria cronică (bolnavul slăbește, tegumentele devin subicterice, apare oboseala fizică și psihică).

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție poate fi constituit de bolnavul acut și cronic, atât timp cât are gametociții în sânge, indiferent de faza de boală în care se află. Bolnavul nu elimină agentul patogen pe nici o cale.

Boala se transmite prin tântarul *Anopheles*, care joacă rol de gazdă, pentru înmulțirea sexuală (sporogină) și totodată de vector al hematozoarului palustru. Sporozoiții prin intermediul hemolimfei ajung la nivelul glandelor salivare, de unde se elimină prin salivă în momentul înțepării unui om. Sporozoiții se mențin în sângele circulant 25 - 60 minute, după care se localizează în celulele parenchimotoase (ficat, splină) unde dau naștere unor mase plasmodiale care ajunse la maturitate se sparg și pun în libertate merozoiții care trec în hematii unde începe ciclul schizogonic eritrocitar. Deși atât parazitul cât și hematia parazitată prezintă caractere diferențiale în raport cu specia de plasmodium infectantă, stadiile ciclului schizogonic sunt aceleași de: inel, inel

deformat, amibă, schizont adult, prerozetă, rozetă. Hematiile se rup și se pun în libertate gametociții care marchează începutul ciclului sexual sporogonic care se desăvârșește în stomacul anofelului femel trecând prin fazele de gamet, oochinet, oochist, sporoblast, sporocist cu sporozoiții care ajung în glandele salivare de unde sunt introduși în corpul omului prin înțepătură.

Receptivitatea este generală.

Malaria este una din bolile cele mai răspândite pe glob. Morbiditatea este legată de regiunile geografice care permit înmulțirea agentului vector. Factorii sociali ca: nomadismul, migrările și deplasările de populație, foametea, războaiele, înapoierea economică și socială favorizează răspândirea bolii.

La noi în țară boala era endemică. De la 600.000 de cazuri de malarie în 1946, s-a realizat eradicarea în 1961, în urma aplicării programului național de eradicare. Cazurile care au mai apărut după anul 1961, au fost la persoane infectate în zone impaludate din alte țări și sosite la noi, precum și posttransfuzional.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea bolnavului este cu totul tardivă din punct de vedere epidemiologic, deoarece triada simptomatică tipică apare numai în perioada de stare. Se impune diagnosticul de laborator (frotiu sangvin, picătură groasă). Declararea se face nominal. Izolarea este obligatorie în secțiile de boli infecțioase. Contactii se supun controlului hematologic și clinic.

Persoanelor care merg peste hotare în zone malarigene li se aplică chimioprofilaxia. Orice persoană reîntoarsă în țară din zone impaludate, care prezintă o stare febrilă, trebuie suspectată de malarie și investigată coprespunzător.

Programul de eradicare al malariei.

În 1955 sub egida OMS-ului s-a lansat programul mondial de eradicare.

În țara noastră Comisia Antipaludică sub conducerea lui M.Ciucă și G.Lupașcu a aplicat programul de eradicare, care a fost precedat de o fază preparatorie care a durat 2 ani (1948-

1949) și care a constat dintr-un studiu al particularităților endemiei din zonele impaludate.

Faza preparatorie a fost urmată de programul de eradicare propriu-zis, ce s-a efectuat în 3 faze:

1. Faza de atac (1949-1957). S-au luat măsuri de distrugere a vectorului prin pulverizări cu insecticide și măsuri împotriva izvorului de infecție uman prin depistarea și tratarea acestor izvoare.

2. Faza de consolidare (1958-1962). S-a suspendat pulverizarea cu insecticide remanente în general. S-a limitat pulverizarea doar în microfocarele reziduale. Depistările izvoarelor au funcționat ireproșabil, permițând descoperirea și inactivarea ultimelor microfocare. În această fază s-a întrerupt definitiv transmiterea bolii și o dată cu aceasta s-a realizat și eradicarea ei.

3. Faza de întreținere sau observație epidemiologică care a început în 1962 și ține și în prezent, ea urmărește să împiedice reintroducerea malariei din afară, în țară. În această fază anofelismul se reface dar transmiterea naturală nu mai are loc în absența izvoarelor de infecție ("anofelism fără paludism"). Cazurile care mai apar sunt cu totul sporadice, de import sau după transfuzii de sânge. Această fază va dura atât timp cât va exista malaria pe glob.

b. Encefalitele.

Agentii etiologici și puterea patogenă.

Arbovirusurile (arthropod-borne virus = virus transmis prin arthropode) fac parte din familia Togaviridae cu două genuri:

- Alphavirus (grupă A de Arbovirus);
- Flavivirus (grupă B de Arbovirus).

S-au descris mai mult de 300 de arbovirusuri, din care în jur de 50 infectează omul și animalele.

Genul Alphavirus include 20 de tipuri de virusuri.

Aceste virusuri pot da la om infecții care adesea sunt benigne, dar care pot fi și extrem de grave. Manifestările clinice pe care le dau pot fi:

- stări febrile pseudogripale cu evoluție scurtă (3 - 7 zile) care pot fi date de virusurile: Chikungunya, O'nyong nyong, West Nile; aceste virusuri pot produce și encefalite sau meningite cu lichid cefalo-rahidian clar;
- atingeri encefalomeningiene date mai ales de agenții marilor encefalite sezoniere descrise pe continentele americane:
 - encefalita ecvină de est (E.E.E.);
 - encefalita ecvină de vest (W.E.E.);
 - encefalita ecvină de Venezuela (V.E.E.).

Din speciile care aparțin genului Flavivirus, virusul amaril (agentul febrei galbene) prezintă pericol deosebit în geneza unor epidemii explozive și de o gravitate deosebită. Din punct de vedere morfologic flavivirusurile au o structură asemănătoare cu cea a arbovirusurilor africane (West Nile, Zika, Uganda S, Denga) sau americane (Ilheus, al encefalitei de Saint-Louis, Denga).

Din familia Arenaviridae face parte virusul coriomeningitei limfocitare care poate genera trei tipuri de manifestări clinice:

- stări pseudo-gripale care sunt frecvente și însoțite adesea de stări infecțioase severe;
- meningita acută cu debut brutal care se vindecă în câteva zile, dar este urmată de slăbire și astenie;
- atingeri ale sistemului nervos central - meningomielite și meningoencefalite adesea mortale.

Verigile procesului epidemiologic.

Persistența focarului natural de infecție este asigurat de rezervorul animal și aviar din care face parte o multitudine de specii de animale sălbatice și domestice, precum și din păsări, iar pe de altă parte de vectori care sunt în același timp și rezervor de virus prin transmiterea transovariană de la o generație la alta. În fluxul continuu al virusului între vector și gazda vertebrată, omul poate realiza o legătură accidentală mai ales prin pătrunderea lui în biotopurile naturale.

Căile de transmitere ale arbovirusurilor (animal → animal și animal → om) se realizează de obicei prin intermediul artropodelor

hematofage cum ar fi diferite specii de țânțari (Culex, Aedes, Anopheles, Mansonia) sau acarieni (Ixodes, Haemophysales, Dermacentor).

Din punct de vedere al vectorului transmitător aceste infecții pot fi împărțite în două grupe:

- encefalite virotice transmise de țânțari;
 - encefalitele ecvine americane care la om dau infecții deosebit de grave;
 - encefalita japoneză B gravă și cu mortalitate de 10 - 60%; rezervorul de virus este constituit de animalele domestice și de păsări sălbatice;
 - encefalita de St. Louis cu evoluție gravă, decese 20% și sechele invalidante;
- encefalite transmise de căpușe:
 - encefalita siberiană de primăvară-vară sau encefalita de taiga; se manifestă cu sindrom meningeal, paralizii cu atrofii, sechele psihice și neurologice; rezervorul de virus este constituit din cârtițe, arici, păsări sălbatice; s-au semnalat izbucniri și în teritoriul european al Rusiei, în Polonia, Cehoslovacia, Serbia, Ungaria, Austria, Bulgaria și la noi în țară;
 - meningo-encefalita bifazică transmisă de căpușe sau prin consum de lapte crud de capră;
 - encefalita scoțiană (Looping-ill) este întâlnită la oi, putându-se transmite și la om;
 - în centrul Europei s-au izolat virusuri înrudite antigenic cu arbovirusuri care se transmit prin căpușe sau lapte crud.

Apariția de focare sinantropice printre mamiferele domestice determină intrarea în acțiune și a altor căi de transmitere ale arbovirusurilor, mai ales prin alimente (laptele și derivatele lui).

Receptivitatea este generală, dar majoritatea infecțiilor evoluează mai ales ca infecții - boală atipică sau infecție inaparentă. Se pare, de asemenea, că există o receptivitate pentru infecția - boală tipică, mai ales în cazul encefalitelor

transmise prin țânțari, decât pentru encefalitele transmise prin căpușe. Aceasta poate fi o observație criticabilă, având în vedere faptul că accesul țânțarului la om este mult înlesnit de posibilitățile mari ale acestuia de a se mobiliza.

Toate formele de manifestare ale infecției sunt capabile să declanșeze un răspuns imun specific, ceea ce permite o evaluare a distribuției și dinamicii acestor infecții într-un teritoriu dat.

Encefalitele arbovirale prezintă o periodicitate sezonieră care se suprapune în mare cu ciclul biologic al vectorilor transmitători. Transmiterea prin alimente nu marchează o astfel de periodicitate.

Aceste infecții ating preponderent anumite persoane care au o activitate profesională în focare naturale (pădurari, muncitori forestieri și silvici, geologi).

În vehicularea encefalitei West Nile ar fi implicate chiar tulpini autohtone care evoluează în focare naturale (Delta Dunării). Păsărilor migratoare li s-ar atribui un rol deosebit de important în această răspândire. Astfel, nu este întâmplătoare incidența crescută a anticorpilor specifici la populația din zona Dunării (9 - 15%).

În Europa s-au înregistrat mai ales encefalite cum ar fi: Siberiană, West-Nile, japoneză, febra hemoragică Omsk transmise prin căpușe și țânțari.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea trebuie făcută cât mai precoc.

Izolarea este obligatorie în spital.

Declararea este nominală.

Ancheta epidemiologică trebuie să stabilească profesia bolnavului, locul de domiciliu al bolnavului, consumul de lapte, existența artropodelor vectoare etc.

În principal, măsurile se adresează căilor de transmitere, adică combaterii agenților vectori. Se apelează la o serie de măsuri de protecția muncii pentru cei care lucrează în focarele naturale (defrișări și dezinsecții în păduri și zonele cu așezări pentru muncitori, deratizări, defrișări și însămânțarea terenurilor,

prelucrarea cu insecticide a animalelor parazitate, protecția muncitorilor cu haine impregnate cu soluții insectifuge.

Există și posibilități de profilaxie specifică prin administrarea de imunoglobuline persoanelor înțepate de căpușe sau de aplicare a unor vaccinuri care se prepară pe glob.

c. Febra papataci.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Febra papataci este o boală cauzată de un virus care pătrunde în organism pe cale cutanată, prin înțepătură, artropodul vector fiind *Phlebotomus papatasi*. Boala se caracterizează printr-o stare febrilă de 3 zile.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este omul bolnav care poartă virusul în sânge începând cu ultimele ore ale perioadei de incubație și în primele 2 zile de la debutul bolii. Virusul nu se elimină pe nici o cale. Rolul unor animale ca și izvor nu a fost confirmat.

Phlebotomus poate fi considerat un izvor secundar de infecție, deoarece transmite virusul transovarian la descendenți.

Transmiterea virusului o face femela de *Phlebotomus* care este hematofagă. Ea devine infectantă după 6 - 10 zile de la aspirarea sângelui infectat.

Receptivitatea este generală. Boala este răspândită mai ales în mediul rural și la grupe de populație care prezintă deficiențe privind condițiile de viață. Imunitatea este de scurtă durată - câteva luni.

Manifestările procesului epidemiologic.

Febra papataci este răspândită în zonele tropicale și subtropicale, îmbolnăvirile suprapunându-se cu existența și ciclul evolutiv al vectorului. La noi în țară s-au înregistrat epidemii și cazuri sporadice în Dobrogea, de-a lungul Dunării și în sudul Banatului.

Febra papataci prezintă periodicitate sezonieră de vară-toamnă, în funcție de dezvoltarea vectorilor și condiționată de o serie de factori favorizanți: condiții de mediu fizic extern - temperatură.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Bolnavii se depistează precoce și se izolează în spital sau la domiciliu, asigurându-se împiedecarea accesului flebotomilor la bolnavi care au virusul în sânge.

Contactii din focar se supraveghează pe o perioadă de 3 - 7 zile.

Aplicarea măsurilor de dezinfecție cu insecticide remanente este un mijloc prioritar de profilaxie. Un rol important îl prezintă educația sanitară a populației care trebuie să-și însușească mijloacele de combatere mecanice și chimice de dezinfecție.

Nu există o profilaxie specifică.

d. Rickettsiozele.

Agenții etiologici și puterea patogenă.

Rickettsiozele reunesc îmbolnăviri diverse caracterizate prin sindrom infecțios sever și exantem. Agenții etiologici, rickettsiile fac parte din familia Rickettsiaceae, genul Rickettsia. Aceste îmbolnăviri pot fi împărțite în 3 grupe după specia tip de rickettsie, după agentul vector în cauză, caracterele clinice majore și aspectele epidemiologice:

- febra tifo-exantematică de păduche sau tifosul exantematic epidemic cauzat de Rickettsia prowazekii;
- febra tifo-exantematică transmisă prin purice sau tifosul exantematic murin dat de Rickettsia mooseri, cu evoluție epizootică la șobolani și epidemică la om;
- febrele tifo-exantematice transmise prin căpușele animalelor domestice sau sălbatice se distribuie în trei grupe:
 - grupul africano-mediteranean din care fac parte febrele butonoase purpurice date de Rickettsia conorii;

- grupul american reprezentat de febrele pătate americane: febra purpurică a munților stâncoși, febra purpurică din statele de est, tifosul de Sao-Paolo; ele sunt produse de *Rickettsia rickettsii* și *Rickettsia braziliensis*;
- grupul asiatic care însumează: febra fluvială de Japonia și tifosul tropical australian sau tifosul de lăstăriș ("scrub-typhus") a căror agent patogen este *Rickettsia orientalis* sau *Rickettsia tsutsugamushi*.

În afară de febrele tifo-exantematice amintite mai există o serie de alte rickettsioze ca: febra Q (Queensland) dată de *Coxiella burnetii*; febra de tranșee (*Rickettsia quintana*); febra prin mușcătura de căpușă (*Rickettsia pijperi*); rickettsioza variceliformă (*Rickettsia akari*).

Tifosul exantematic epidemic este o boală cu evoluție ciclică dominată de febră, exantem maculo-peteșial și stare tifică; principalele leziuni constau dintr-o endotelită descuamativă și proliferativă, precum și dintr-o perivascularită nodulară; acumularea celulelor endoteliale în lumenul vascular conduce la tromboze, iar proliferările și infiltrările celulare dau naștere la nodulii perivasculari din viscere, nevrax, piele cunoscuți sub denumirea de nodulii lui Fraenkel.

Verigile procesului epidemiologic.

Rickettsia prowazekii este prezentă în natură numai la om și păduchele omului. Deci izvorul de infecție în tifosul exantematic este omul cu orice formă de infecție. *Rickettsiile* se găsesc doar în sânge 18 - 20 de zile (ultimele două zile ale incubatiei, toată perioada febrilă și două zile de apirexie) fără să se elimine din organism prin nici un produs biologic.

Calea de transmitere este realizată indirect, prin dejectele păduchilor infectați sau prin strivirea păduchilor, situații în care sunt puse în libertate *rickettsiile*. Acestea pătrund în organism prin soluțiile de continuitate ale pielii provocate prin grataj sau prin frecarea conjunctivelor cu mâinile contaminate. Păduchii care au rol în transmitere sunt: *Pediculus humanis corporis* dar și *capitis*. Păduchii după prânzul infectant, la 6 - 8 zile devin infectanți.

Receptivitatea față de tifosul exantematic este generală. Imunitatea dobândită prin boală este destul de durabilă dar nu absolută. Astfel, boala lui Brill-Zinser este un tifos exantematic de recădere observat în America la emigranți care au părăsit de multă vreme zonele endemice. Această recădere se manifestă în absența unei noi contaminări, datorită persistenței rickettsiilor în stare latentă în organism la nivelul ganglionilor limfatici, "fenomenul de reactivare biologică" putând să se producă peste zeci de ani de la primoinfecție. Recăderile se caracterizează prin evoluții cu îmbolnăviri sporadice, lipsă de periodicitate sezonieră, lipsa pediculozei la bolnavi, durata bolii mult scurtată (7 - 12 zile) și evoluție clinică benignă.

Reîmbolnăvirile de tifos exantematic de origine "exogenă" prin reinfecții cu rickettsii noi sunt posibile după un timp, îndelungat apărând în zone în care există parazitism. Ele se datoresc unei scăderi treptate a imunității ca urmare a unor carențe alimentare, surmenajului, depresiunilor psihice, condițiilor precare de viață etc. Tifosul exantematic conferă o imunitate încrucișată față de tifosul exantematic murin.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea bolnavilor trebuie făcută cât mai precoce, izolarea lor este obligatorie în spital și la fel și declararea nominală.

Se impune lupta contra agentului vector (păduchele) prin autodeparazitare cu aplicarea de substanțe insecticide și supravegherea focarului pe o perioadă de 90 de zile. De asemenea trebuie luate în evidență focarele de parazitism din teritoriu cu determinarea indicelui parazitar și prin instituirea de măsuri de deparazitare.

La contactii apropiați ai bolnavilor se poate aplica profilaxia cu antibiotice (cloramfenicol și tetracicline), precum și vaccinarea antiexantematică.

e. Febra butonoasă.

Febra de Marsilia, febra exantematică mediteraneană sau tifosul endemic de vară este o boală acută febrilă, caracterizată

printr-o erupție maculo-papuloasă generalizată care cuprinde și palmele și tălpile. "Pata neagră" sau escara, unică reprezintă șancrul de inoculare la locul înțepăturii căpușei. Formele clinice înregistrează patru aspecte deosebite: forma copilului, cu adenite masive, dar cu caracter benign, forma artro-mialgică, forma gastro-intestinală, forma ataxo-adinamică.

Rezervorul agentului patogen *Rickettsia conorii* în natură este constituit de câine și rozătoare sălbatice.

În Africa oile și alte animale pot constitui un alt eventual izvor de infecție.

Agentul vector este căpușa câinelui *Rhipicephalus sanguineus* care poate trece în mod accidental la om, inoculându-i agentul patogen. Nu se cunosc cazuri de boală transmise de la om la om.

Receptivitatea pentru boală este generală, iar imunitatea este durabilă.

Febra butonoasă este o boală care se manifestă endemo-sporadic, cu o morbiditate maximă în sezonul cald în funcție de biologia vectorului - căpușa. Boala se semnalează mai frecvent la persoanele care vin în contact cu câini paraziți cu căpușe (lucrători sezonieri, grădinari, muncitori agricoli, copii).

Măsurile de combatere și profilaxie se bazează pe depistarea cât mai precoce a bolnavilor, izolarea în spital și declararea obligatorie. Se va insista pe aplicarea insecticidelor de tip DDT și HCH pentru deparazitarea câinilor și a terenurilor contaminate cu căpușele acestora.

f. Febrele recurente.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Febrele recurente sunt boli caracterizate prin cicluri febrile severe care alternează cu faze de apirexie. Ele sunt determinate de germeni din familia Spirochetaceae, genul *Borrelia*. Aceste îmbolnăviri se transmit prin intermediul unor artropode hematofage: păduchii și căpușele, de unde se pot deosebi două tipuri de febre recurente:

- febra recurentă cosmopolită de păduche dată de *Borrelia recurrentis* care în prima fază ia aspect septicemic cu prezența agentului patogen în sânge, pentru ca în faza a doua să aibă loc atingerile viscerale cu o triplă participare: neuro-meningeală, hepatică și renală, cu absența spirochetelor din sânge;
- febrele recurente sporadice de căpușe a căror agenți patogeni sunt diverse specii de *Borrelia* (*B. hispanica*, *B. persica*, *B. duttoni*) și care din punct de vedere clinic sunt asemănătoare cu febra recurentă cosmopolită, dar prezintă unele particularități:
 - febra recurentă din Orientul Mijlociu se însoțește adesea de o evoluție mai gravă, cu ruptura splinei, hemoperitoneu, scăderea temperaturii în liză;
 - febra recurentă africană prezintă accese febrile mai scăzute dar mai numeroase și complicații icterice și hepato-nefritice;
 - febra recurentă hispano-nord-africană este dominată de meningită cu lichid clar.

Verigile procesului epidemiologic.

În febra recurentă transmisă de păduche izvorul de infecție este omul. Spirocheta este vehiculată de sânge și în fazele de apirexie. Formele inaparente sunt frecvente mai ales la copil.

În păduche spirocheta se găsește în primele 24 de ore după înțepătură, apoi dispare între ziua a 2-a până la ziua a 6-a. După acest interval de timp spirocheta poate fi pusă în evidență în cavitatea generală a parazitului, dar nu în tubul său digestiv și, deci, nici în glandele salivare. Păduchele nu este omorât de spirochetă, rămânând infectat pentru o perioadă mai lungă de timp.

În febrele recurente transmise prin căpușe izvorul de infecție este constituit de om și animale. Astfel, pentru unele specii de *Borrelia* rozătoarele sălbatice, câinele, pisica precum și ploșnița sunt izvoare de infecție posibile.

Transmiterea borreliilor la om se realizează nu prin înțepătură ci prin strivirea păduchilor, eliberându-se astfel

germenii. Pătrunderea borreliilor în organismul omului se face prin leziunile de grataj sau prin mucoasa oculară, prin intermediul mâinilor contaminate. La păduche borreliile nu se transmit la descendenți, deci acesta nu constituie un bun izvor de infecție. Deoarece omul nu este purtător de *Borrelia* decât în perioadele epidemice, persistența agentului patogen în natură ar fi asigurată de un izvor animal necunoscut, iar trecerea la om s-ar face prin intermediul unui parazit comun. Rolul de izvor de infecție al ploșniței a fost demonstrat.

În ceea ce privește transmiterea febrilor recurente de căpușe, vectorul este un acarian - *Ornithodoros*. Căpușa se contaminează prin înțepătură și transmite îmbolnăvirea tot prin înțepătură. Toate țesuturile căpușei sunt contaminate și infecția se transmite la descendenți transovarian. Căpușa constituie și un veritabil izvor de infecție. Transmiterea se face după una din schemele: om - căpușe - om sau animal - căpușe - om.

S-a semnalat și posibilitatea transmiterii congenitale a bolii umane.

Receptivitatea este generală, iar imunitatea de scurtă durată, după unii de tip premuniție, -întreținută de prezența agentului patogen în stare vie în organism.

Manifestările procesului epidemiologic.

Evoluția îmbolnăvirilor de febră recurentă de păduche este favorizată de carențe de igienă, promiscuitate, deplasări de populație, războaie, aglomerații etc.

Izbucnirile epidemice apar mai ales în sezonul rece și se termină când începe sezonul cald. Febrele recurente de căpușe își dezvoltă evoluția endemică tot sezonier, îmbolnăvirile observându-se mai ales în sezonul cald.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea trebuie să se facă precoce.

Izolarea este obligatorie în spital.

Declararea este nominală.

Profilaxia are în vedere combaterea păduchilor prin acțiuni de autodeparazitare și combaterea căpușelor prin utilizarea de substanțe insecticide de tipul DDT și HCH.

Sunt necesare, de asemenea, măsuri de igienă individuală și colectivă, precum și educație sanitară.

g. Pesta.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Agentul patogen este *Yersinia pestis*.

Din punct de vedere clinic pesta umană se manifestă sub trei forme: pesta bubonică, pesta pulmonară și pesta septicemică.

Pesta bubonică se caracterizează prin formarea bubonului pestos în zona ganglionară corespunzătoare locului de inoculare a agentului patogen care după 8 zile abcedează. Alte semne sunt: febra, tensiunea scăzută, deshidratarea, prostratia cu evoluția spre moarte (20 - 95%).

Pesta pulmonară evoluează ca o pneumopatie acută tipică cu un prognostic foarte grav.

Pesta septicemică este o formă generalizată de boală ca urmare a multiplicării germenilor în sânge cu hemoragii (de unde și denumirea bolii de "pesta neagră"), comă și moarte.

Verigile procesului epidemiologic.

Din studiul corelației care există între epizootiile murine și pesta umană, precum și rolul șobolanilor *Rattus rattus* (șobolanul negru - sinantrop) și *Rattus norvegicus* (șobolanul de canal) ca izvoare de infecție s-a ajuns la concluzia că în perioadele epidemice șobolanii de canal mor de pestă, iar puricii îi părăsesc trecând la șobolanii negrii pe care îi infectează. De la aceștia agentul patogen este inoculat la om accidental, tot prin înțepătura puricilor. În acest fel și omul bolnav devine izvor de infecție. În perioadele interepidemice izvorul de infecție poate fi constituit de rozătoare sălbatice; mai puțin receptive sau contaminate accidental în cursul unei epizootii de pestă silvatică. Puricii pestoși joacă, de asemenea, un rol foarte mare în conservarea agentului patogen, ei putând supraviețui în stare de inanție timp de 1 an.

Transmiterea pestei presupune mai multe aspecte:

- transmiterea de la animal la animal care se realizează prin intermediul puricilor de șobolani; germenii ingerați de purice odată cu sângele bolnavului septicemic se înmulțesc în stomac, de unde sunt eliminați prin regurgitare sau prin dejecte în plaga produsă prin înțepătură;
- transmiterea de la animal la om se face prin înțepătura accidentală a puricilor de șobolani sau prin contactul direct al omului cu rozătoarele infectate cu bacilul pestos;
- transmiterea de la om la om este posibilă prin picăturile lui Pflügge în cazul pestei pulmonare, prin puroiul bubonului în pesta bubonică, prin ectoparaziții omului în pesta septicemică.

Receptivitatea față de boală este generală, iar imunitatea după boală de scurtă durată (de câteva luni). Riscul extinderii pestei există datorită unor condiții cum ar fi: circulația intensă, creșterea posibilităților de contact ale omului cu focarele naturale, migrarea rozătoarelor, condițiile precare de igienă, subnutriția, surmenajul, aglomerația, războaiele.

Măsurile de combatere și profilaxie, se adresează atât pestei rozătoarelor cât și pestei umane. Programele de luptă contra pestei rozătoarelor și animalelor sălbatice în focarele naturale prevăd aplicarea pe scară largă a insecticidelor și raticidelor, crearea unei agriculturi intensive și extensive care ar putea schimba ecologia teritoriilor necultivate.

Măsurile de combatere și profilaxie ale pestei umane se adresează:

- omului bolnav care trebuie depistat cât mai precoce, izolat într-un spital de boli infecțioase, amenajat în acest scop, ferit de purici și șobolani; pesta se declară pe plan internațional la OMS, se aplică dezinsecție și dezinsecție curentă la patul bolnavului și la domiciliul bolnavului;

- căilor de transmitere cu scopul de a distruge șobolanii și ectoparaziții lor prin capturarea și înecarea celor bolnavi și arderea celor morți;
- populației receptive prin aplicarea antibiopprofilaxiei cu tetraciclină (250 mg. tot la 6 ore) timp de o săptămână.

Pentru profilaxia specifică Comitetul de experți OMS recomandă utilizarea vaccinului antipestă viu atenuat care, din păcate, conferă o imunitate de scurtă durată (6 luni).

Educația sanitară este un element esențial în combaterea pestei. Se va explica felul în care este întreținută propagarea infecției în funcție de raporturile dintre rozătoare, purici și om.

III. BOLI INFECȚIOASE CU TRANSMITERE DE LA ANIMALE LA OM (ZOONOZE)

a. Febra Q

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Febra Q (Queensland) este o rickettsioză dată de *Coxiella burnetii* și în același timp o zoonoză, rezervorul de *Coxiella burnetii* fiind reprezentat de animalele domestice și secundar de rozătoare mici și ectopaziții lor.

Din punct de vedere clinic febra Q este o pneumonie interstițială.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvoarele de infecție pentru om sunt: animalele domestice (bovine, cabaline, caprine, ovine) care de obicei pot face infecție inaparentă, infecție boală (bronhopneumonie) sau infecție boală atipică. Animalele bolnave elimină rickettsiile prin urină, dejecte, lapte. Păsările domestice, animalele sălbatice (mistreți, vulpi, iepuri, hârciogi, popândăi), păsările sălbatice, animalele sinantropice, precum și unele specii de artropode (căpușa de câine - *Rhipicephalus sanguineus*, musca de oaie - *Melophagus ovis* și musca de grajd - *Hypobosca equina*) pot constitui, de asemenea, și izvoare de infecție.

Căile de transmitere care asigură infecția la om pot fi: aerogenă (*Coxiella burnetii* prezintă rezistență foarte mare în mediul extern) prin inhalarea de praf și aerosoli contaminați, digestivă prin consumul de lapte și legume contaminate, prin tegumente lezate și mucoasa oculară. Transmiterea om - om este excepțională.

Receptivitatea este generală pentru toate formele de infecție (inaparentă, boală tipică, boală atipică) mai ales la persoanele care lucrează în industria animalieră.

Imunitatea după boală este solidă, existând însă și posibilitatea reinfecțiilor.

Manifestările procesului epidemiologic.

Febra Q are o răspândire universală. Ea a fost descrisă și la noi în țară în 1947 la Constanța cu ocazia unei epidemii cu punct de plecare de la oi importate din Australia.

Formele de manifestare mai frecvent întâlnite sunt: forma sporadică și epidemică sub formă de focare mici legate de izvorul animal, boala având caracter profesional.

Febra Q prezintă o morbiditate de sezon cald primăvară-vară care se suprapune cu activitățile agricole.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea precoce se bazează pe diagnosticul clinico-radiologic (pneumonie interstițială), pe diagnosticul de laborator (izolarea germenului și RFC) și pe anamneza epidemiologică (stabilirea unui contact cu animalele bolnave).

Bolnavii se izolează obligatoriu în spital și se declară nominal.

Supravegherea persoanelor din focar este obligatorie și în caz de contaminări certe se aplică antibiopprofilaxia cu cloramfenicol și tetracicline.

Dezinfecția este obligatorie dat fiind rezistența agentului în mediul exterior. Se vor aplica și măsuri de dezinsecție la animale.

Se recomandă portul de îmbrăcăminte de protecție de către muncitorii expuși riscului de contaminare profesională.

Există și posibilitatea aplicării unei profilaxii specifice prin utilizarea de vaccinuri inactivate.

b. Antraxul.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Bacillus anthracis face parte din genul *Bacillus* și este agentul patogen al infecției carbunoase care este o boală a erbivorelor, de la care poate trece la alte animale și la om.

Boala atinge mai frecvent oile care fac edem sanghinolent al faringelui și o septicemie mortală. Animalele sunt jupuite înainte de a fi înmormântate și cu această ocazie germenii formează spori care rămânând la suprafața solului contaminează vegetalele și alte animale, precum și pe om prin inoculare cutanată, mai

frecvent. După poarta de intrare în organism infecția carbunoasă se poate manifesta:

- cutanat (pustrula malignă);
- pulmonar (pneumonie acută gravă);
- digestiv (enterocolită gravă).

Din oricare din aceste forme bacilul se poate disemina hematogen, aceasta conducând la septicemie, meningită (mortale rapid).

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție pentru om este constituit de animalele bolnave (ovine, bovine, cabaline, porcine) care fac boala spontan, eliminând cantități foarte mari de germeni, prin urină, fecale, secreții. În cadavrele animalelor germenii se păstrează timp îndelungat, sporularea fiind aceea care asigură rezistența germenului. Omul bolnav poate fi izvor de infecție pentru semenii săi, deoarece elimină germenii prin secrețiile leziunilor cutanate, urină sau fecale. Totuși acest lucru se întâmplă rar.

Sunt animale care fac excepțional boala, dar pot contribui la răspândirea bolii prin eliminarea sporilor odată cu materiile fecale. Este cazul câinilor, pisicilor, porcilor. Ierbivorele în general nu rămân purtătoare de germeni după boală.

Căile de transmitere. Omul se contaminează aproape întotdeauna de la animalul bolnav, contaminarea se face în general direct în cursul operațiunilor de sacrificare, tundere, îngrijirea animalelor bolnave, precum și prin manipularea de carne, piei, blănuri. Contaminarea directă se realizează prin pătrunderea sporilor în soluția de continuitate a tegumentului, rar prin tegumentul intact. Există și transmiteri indirecte prin intermediul unor obiecte contaminate de produse infecțioase sau pământ conținând spori ce vin în contact cu diferite plăgi. Tot indirect se pot produce contaminări prin intermediul unor insecte hematofage sau prin căpușe, care au supt în prealabil sânge de la un animal septicemic sau cadavre.

Boala se mai poate transmite prin ingestia de carne sau lapte contaminat, când poarta de intrare este digestivă, iar forma clinică este o colită gravă, hemoragică (antraxul intestinal).



Receptivitatea. Omul este receptiv față de infecția carbunoasă, totuși prezintă un anumit grad de rezistență în comparație cu multe dintre ierbivore. Boala conferă imunitate.

Manifestările procesului epidemiologic. Boala la animale se transmite spontan mai ales între ierbivore atât prin contactul animalelor sănătoase cu cele bolnave, cât și prin contaminarea solului și ierbii prin dejectele animalelor bolnave. Prin pășcut sporii infectează animalele sănătoase. Cadavrele animalelor neîngropate contaminatează intens solul. Persistența de mulți ani a sporilor pe sol explică și de ce după mulți ani de la pășunatul unei turme care a avut animale bolnave, alte animale venind pe această pășune, se pot îmbolnăvi. De aceea aceste pășuni au fost denumite "câmpuri blestemate".

Pagubele produse de această boală în economie pot fi considerabile. Îmbolnăvirile umane sunt în strânsă dependență de frecvența îmbolnăvirilor animale.

Boala are caracter profesional, fiind expuși agricultorii, veterinarii, grăjdarii, zootehnicienii, ciobanii, muncitorii din abatoare. Riscul de îmbolnăvire prezintă muncitorii care colectează materiile prime pentru industrie (piei, lână, oase), sau lucrează la transportul acestora.

Boala fiind sporadică și cu caracter profesional, este întâlnită mai ales în mediul rural, având o periodicitate sezonieră de vară.

Vârsta frecvent atinsă este cea a adultului.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Pentru depistarea cât mai precoce a antraxului trebuie luate în considerare datele clinice, epidemiologice și epizootologice, la care se adaugă examenele de laborator. Forma clinică mai frecventă este pustula malignă, care este o leziune a tegumentelor sau mucoaselor, la poarta de intrare a agentului patogen, fiind situată de obicei pe părțile descoperite. Cărbunele pulmonar și digestiv se întâlnesc tot mai rar.

Anamneza epidemiologică (contactul cu animalul bolnav, profesia) vine în completarea diagnosticului clinic.

Diagnosticul de laborator, accesibil oricărui medic pune în evidență agentul patogen.

Declararea este obligatorie și nominală. Izolarea este obligatorie și se face în spitalul de boli infecțioase până la căderea crustelor sau dispariția semnelor clinice. Este necesară dezinfectia continuă a materialelor și obiectelor contaminate prin contactul cu leziunea. Dezinfectia trebuie să aibă în vedere rezistența sporilor. Contactii vor fi supuși supravegherii clinice pe perioada de incubatie maximă a bolii (7 zile) putându-li-se face antibio-profilaxie cu penicilină în doze mari sau tetraciclină.

Baza profilaxiei cărbunelui la om este combaterea acestei boli la animale. Persoanele cu mare risc profesional se pot supune vaccinării.

c. Rabia.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Rabia este o meningo-encefalită primitivă a mamiferelor (zoonoză) care în mod accidental poate fi transmisă și la om, dată de virusul rabic din familia Rhabdoviridae.

Rabia se pare că a reintrat în actualitate datorită mai ales rabiei vulpine care bântuie în zone din Europa Centrală. În ciclurile epizootologice intră și animale domestice dintre care câinele are rol important și mai rar pisica.

Sediul virusului în organism este sistemul nervos central.

Boala la animal se poate manifesta prin:

- forma furioasă agresivă cu evoluție rapidă; această formă o fac mai ales câinele, pisica și carnivorele sălbatice;
- forma paralică calmă cu evoluție mai lentă, întâlnită mai ales la ierbivore;
- între aceste două forme caracteristice există forme intermediare sau forme care pot semăna cu alte boli.

Rabia umană se declanșează după o incubatie între 7 zile - 6 luni sau mai mulți ani. Rabia este o encefalită acompaniată de semne ca: hidrofobia generatoare de contracturi generalizate, spasm laringian, febră ridicată; excitația cerebrală intensă

conduce la forma dementială, moartea survenind în 2 - 4 zile prin paralizie bulbară.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție. Turbarea este o boală a carnivorelor (câinele, pisica, lupul, vulpea, șacalul, șobolanul, liliacul și alte carnivore sălbatice), dar toate mamiferele pot contacta boala. Rareori, se pare că există o infecție vindecată (câine). Toate animalele bolnave inclusiv omul, elimină virusul din abundență pe cale salivară. Alte căi de eliminare sunt cu totul ocazionale și nu au rol epidemiologic.

Căile de transmitere. Animalul elimină virusul rabic prin salivă cu aproximativ 10 - 14 zile înainte de apariția primelor semne de boală. În mod obișnuit prin mușcăturile care produc o soluție de continuitate a tegumentului se introduce în plagă virusul rabic. Cu cât plaga este mai profundă și mai extinsă, cu atât au fost denudate mai multe terminațiuni nervoase și se creează posibilități mai mari de îmbolnăvire. De asemenea cu cât plaga este situată mai aproape de sistemul nervos central, incubatia este mai scurtă. Rezultă de aici, că cele mai periculoase mușcături sunt cele situate la față (buza superioară și nas mai ales) precum și cele care sunt profunde și multiple.

În afară de mușcături sunt periculoase și zgârieturile animalului. La câine, pisici, ghiarele sunt contaminate cu saliva ce se scurge din gură sau prin lingere.

Transmiterea prin obiecte sau îmbrăcăminte contaminată se întâmplă rar, deși virusul rabic pare a avea o anumită rezistență în mediul extern.

Transmiterea prin laptele provenit de la ierbivore bolnave de turbare nu a fost dovedită.

Se pune întrebarea dacă virusul rabic poate pătrunde în organism prin mucoase intacte? Se știe că în stomac secreția gastrică îl distruge. Picăturile de salivă emise de animalul sau omul bolnav pot cădea pe suprafața conjunctivală. Deși această mucoasă oferă rezistență protectoare față de virusul rabic, totuși au fost descrise experimental transmiteri ale turbării, când tulpina era dotată cu o virulență deosebită.

Receptivitatea. În general, speciile receptive față de virusul rabic nu prezintă rezistență naturală.

Manifestările procesului epidemiologic.

Rabia este răspândită în majoritatea regiunilor de pe glob, cu excepția unor zone ca: Australia, Noua Zeelandă, unele insule din Pacific.

Cei 300 - 400 de morți de turbare pe an înainte de războiul al II-lea mondial, situau țara noastră în epoca lui Babeș pe primul loc pe glob, pentru ca în 1961 să se afle pe locul 25, iar în prezent să avem 2 - 3 cazuri pe an, cu totul sporadice.

Cu toate aceste succese nu trebuie să uităm că în țara noastră mai există un rezervor important în sânul carnivorelor sălbatice (lup, râs, vulpe). În centrul Europei se semnalează o recrudescență a îmbolnăvirilor la vulpi. În numeroase zone ale țării noastre se constată însă o dispariție a rabiei la câini vagabonzi autopsiați. O garanție mai redusă este dată de pisici.

Măsurile de combatere și profilaxie. Eradicarea.

Depistarea bolii se face prin diagnostic clinic, de laborator și anchetă epidemiologică. Ancheta epidemiologică va stabili: localitatea unde a fost mușcat bolnavul, data, sediul și gravitatea mușcăturii, specia animalului mușcător (dacă a avut turbare confirmată clinic și de laborator, dacă este suspect, dacă este un animal vagabond, dispărut, ucis etc.), dacă bolnavul a urmat tratament antirabic, data apariției primelor semne de boală, data și locul decesului, ce s-a constatat la necropsie, ce material s-a prelevat pentru examenul histopatologic și diagnosticul biologic, rezultatele examenului de laborator.

Bolnavul de turbare se declară nominal. Izolarea se face obligatoriu în spitalul de boli infecțioase.

Persoanele care îngrijesc bolnavul, autopsiază cadavrul de om și animal și recoltează material infecțios poartă echipament de protecție. După deces se va dezinfecta camera și obiectele ei, lenjeria se va fierbe și se va spăla cu leșie.

Data fiind evoluția fără excepție spre deces a turbării, persoanelor mușcate de animale turbate, dispărute sau suspecte

li se va aplica cât mai precoce: tratamentul local al plăgilor, sero- și vaccinoprofilaxia.

Tratamentul local antirabic se efectuează în primele 2 ore de la mușcătură prin spălare abundentă cu apă caldă, săpun sau detergenți cationici, antiseptice ca apa oxigenată 5%, după care se poate aplica ser antirabic direct pe plagă, un pansament steril și persoana este îndreptată spre subcentrul antirabic.

În unitățile antirabice, în funcție de gravitatea mușcăturilor, de stabilirea diagnosticului de turbare sau suspiciunea de turbare la animalul mușcător, precum și dacă a fost sau nu rabie în ultimii 5 ani pe teritoriul respectiv, se aplică seroterapia antirabică, dacă este cazul, sau numai vaccinarea antirabică.

În cazul mușcăturilor de animale cu semne de turbare sau dispărute, care au cauzat mușcături multiple și grave la față, cap, gât și membrele superioare, se administrează imediat ser antirabic și se începe vaccinarea.

Dacă mușcăturile sunt la fel de grave, dar aparțin unui animal sănătos, cunoscut, se administrează ser iar animalul se supraveghează izolat, timp de 10 zile și numai în cazul că acesta face semne de turbare se începe vaccinarea antirabică, iar el este sacrificat și trimis la analiza unui laborator veterinar. În cazul unor mușcături mai ușoare sau a unor eroziuni sau excoriații linse de animale cu semne de rabie, sau dispărute se aplică vaccinarea antirabică. Când animalul este sănătos se urmărește timp de 10 zile și numai dacă după acest interval prezintă semne de turbare se începe vaccinarea antirabică la cel mușcat.

Animalul cu rabie va fi ucis, iar capul va fi trimis la laboratorul veterinar, unde se examinează din punct de vedere histopatologic și virusologic.

Se impune de asemenea exterminarea câinilor vagabonzi, reglementarea circulației câinilor utili și vaccinarea obligatorie a câinilor. Se limitează prin vânătoare carnivorele sălbatice. În țara noastră acțiunile profilactice au început din anul 1950.

d. Bruceloza.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Speciile de *Brucella melitensis*, *Brucella abortus* și *Brucella suis* fac parte din genul *Brucella*, familia *Parvobacteriaceae*, aceste specii dând îmbolnăviri la animale astfel:

- *Br. melitensis* contaminează caprinele și ovinele;
- *Br. abortus* bovinele;
- *Br. suis* porcinele.

Omul se contaminează de la animalele bolnave, contaminare interumană neexistând, deoarece brucelele nu se elimină pe nici o cale. Bruceloza este o boală rurală și profesională care se manifestă prin localizări primare ganglionare, diseminări septicemice care antrenează formarea de focare secundare articulare, viscerale, genitale, meningiale, evoluând spre o bruceloză cronică în absența unui tratament.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție. Pentru om principalul izvor de infecție este constituit de animalele domestice (capra, oaia, vita cornută, porcul, câinele). În cursul bolii aceste animale elimină agentul patogen abundent prin urină, fecale, lapte, dar mai ales prin avorton, placentă și secrețiile avortului. Unele animale pot rămâne excretoare cronice timp de 1 - 7 luni. Carnea animalelor bolnave este infectată ca și lâna, părul, ultimele fiind contaminate cu dejecte și secreții vaginale.

Pot fi izvoare de infecție și unele artropode hematofage (căpușe).

Căile de transmitere.

În ordinea frecvenței, căile de pătrundere a brucelelor în organismul uman sunt: calea cutanată, calea digestivă și calea mucoaselor căilor respiratorii superioare și conjunctivale.

Calea cutanată se realizează prin contactul tegumentelor lezate cu produse animale contaminate. Este vorba mai ales de tegumentele mâinilor care pot prezenta și leziuni microscopice, ce pot servi drept poartă de intrare.

Rezistența mare a brucelelor în lapte și produsele acestuia (brânză proaspătă, smântână, unt, frișcă, creme etc.) asigură transmiterea pe cale digestivă nu numai la consumatorii din apropiere, dar și la cei de la distanțe mici, din alte localități.

Carnea și derivatele sale, printr-o insuficientă preparare termică, pot transmite bruceloza.. Pătrunderea digestivă se mai poate asigura și prin mâini murdare, contaminate cu produsele menționate.

Artropodele, izvor secundar de infecție, se contaminatează prin prânzurile luate de la animale în stare de bacteriemie.

Pe calea mucoaselor conjunctivale și respiratorii pătrunde praful ridicat, care pe particulele sale poate conține brucele provenite din dejectele și lichidele fecale uscate ale animalelor.

Receptivitatea. Organismul uman este receptiv la bruceloză la toate vârstele. Receptivitatea este însă inegală față de cele trei tipuri de brucele. Pentru *Brucella melitensis* receptivitatea pentru infecția boală este foarte pronunțată. Un număr mic de germeni pot produce infecție urmată de boală. *Brucella abortus bovis* și *abortus suis* produc adesea infecția inaparentă și mai rar îmbolnăvirea. Imunitatea câștigată prin boală, este de scurtă durată, cu caracter de premuniție și încrucișată între cele trei tipuri.

Manifestările procesului epidemiologic.

Boala este răspândită pe întregul glob, mai ales în țările din jurul Mediteranei. Infecția umană este în strânsă dependență de răspândirea bolii la animale. Astfel, se cunosc animale receptive în rândul unor rozătoare sălbatice de la care prin intermediul artropodelor vectoare și alte căi, boala trece la animalele domestice. Șobolanul joacă un rol important în trecerea bolii la animale domestice. Epizootiile animalelor domestice sunt semnalate aproape în toate părțile globului. În numeroase regiuni boala este enzootică. Și în țara noastră numeroase bovine și un număr destul de ridicat de porcine suferă de bruceloză.

La noi bruceloza este determinată de *B. abortus bovis* și *suis* numai în rândul personalului fermelor, care mai dețin animale cu bruceloză. În aceste ferme infecțiile cu *B. abortus bovis* și *suis* evoluează de obicei sporadic - endemic, cu număr de cazuri variate și sub formă de focare profesionale, focare alimentare, focare de laborator etc. Lipsesc infecțiile cu *B. melitensis*.

Din cauza caracterului profesional, bruceloza afectează mai frecvent bărbații decât femeile (3/1). Boala se observă mai frecvent la vârsta tânără și medie (între 15 - 50 ani).

Se constată o sezonitate de primăvară, ea fiind condiționată de nașterea animalelor și perioada de lactație care îi urmează.

Măsuri de combatere și profilaxie.

Pierderile economice produse de bruceloză în gospodăriile infectate pot fi foarte mari, dar de regulă boala se manifestă clinic la un număr redus de animale, având un caracter insidios și trenant.

Pericolul mare pe care-l prezintă boala constă în persistența îndelungată a stării de purtător și eliminator de germeni, iar pe de altă parte, în transmisibilitatea ei cu ușurință la om.

Depistarea bolnavului se face cu ajutorul diagnosticului clinic, care trebuie să se sprijine neapărat pe investigația bacteriologică și serologică în dinamică, precum și pe anamneza epidemiologică. Bruceloza pune probleme dificile de diagnostic diferențial, examenele de laborator fiind hotărâtoare în precizarea etiologiei.

Declararea se face nominal. Izolarea este obligatorie în spitalul de boli infecțioase pentru formele acute sau recăderi. Nu este obligatorie internarea în spital a formelor cronice latente. Contactii vor fi supravegheați medical pe durata incubatiei.

Se va evita darea în consum a produselor de la animale bolnave fără aplicarea măsurilor cu privire la consumul produselor alimentare de la astfel de animale. Se va face controlul veterinar al laptelui pus în consum, controlul filtrelor de la aparatele de pasteurizare. Se va sista comerțul particular cu produse alimentare necontrolate.

Personalul care este expus profesional la îmbolnăvire va purta echipament de protecție, încălțăminte și mănuși de cauciuc, halat, bonetă. Pentru manipularea produselor contaminate se vor folosi măști, furci, lopeți, găleți care vor fi supuse dezinfecției continue. Cât timp lucrează în grajdul animalelor și în special când

se face curățenie, acest personal va purta mască la gură și nas. Persoanele cu leziuni pe pielea mâinilor nu vor fi admise la muls. În timpul activității profesionale nu se fumează și nu se mănâncă. Echipamentul de protecție și uneltele vor fi supuse periodic la dezinfecție.

Se va ține evidența personalului din fermele contaminate și organizarea examenului periodic serologic pe bază de fișe medicale. Sunt excluși de la muncă în fermele contaminate copiii și femeile gravide. Personalul care lucrează aici va fi stabil, preferabil din rândul celor cu infecție latentă. Bolnavii cronici vor fi îngrijiți în sanatorii speciale. Persoanele care au îngrijit animale bolnave de bruceloză vor fi ținute sub observație medicală și vor fi controlate periodic maximum 6 luni.

Se practică vaccinarea antibruceloasă a indivizilor care sunt expuși la îmbolnăviri.

e. Leptospirozele.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Specia tip a genului *Leptospira* este *Leptospira icterohemorrhagiae*, agentul leptospirozei icterohemoragice. În afară de această specie au mai fost izolate și alte specii de leptospire astfel:

Tabel nr. Principalele specii de leptospire

specii de leptospire	gazde obișnuite	boala umană
<i>L. ictero-hemorrhagiae</i>	șobolan	Leptospiroza icterohemoragică
<i>L. grippo-typhosa</i>	șoarece	<i>L. gripo-tifică</i>
<i>L. canicola</i>	câine	<i>L. idem L. icterohemoragică</i>
<i>L. bataviae</i>	rozătoare	<i>L. de orezării (Italia)</i>
<i>L. sejroe</i>	șobolan	<i>L. meningeală anicterică (Danemarca)</i>
<i>L. hebdomadis</i>	rozătoare	Febra de 7 zile (Japonia)
<i>L. pomona</i>	porc, câine	<i>L. porcilor</i>
<i>L. hyos</i>	porc	<i>L. porcilor</i>

Infecția cea mai tipică și cea mai severă este leptospiroza icterohemoragică care se caracterizează prin trei sindroame: meningeal, icteric și renal. Celelalte leptospire dau îmbolnăviri, în general, mai puțin grave.

Verigile procesului epidemiologic.

Rezervorul de leptospire patogene în natură este constituit mai ales de șoareci, șobolani, arici, cârțițe etc. Și animalele sălbatice (cerbi, șacali, vulpi, iepuri, nutrii) pot fi izvoare naturale de infecție, de la care se pot contamina animale domestice (porcine, bovine, cabaline, caprine, câini). Leptospirozele sunt eliminate în mediul exterior prin urină, ajungând astfel să se contamineze omul care deși elimină leptospirele prin urină este izvor de infecție pentru alți oameni doar în condiții excepționale.

La noi în țară șobolanul de canal a fost demonstrat ca izvor de infecție pentru leptospira icterohaemoragică.

Rozătoarele și în general animalele care supraviețuiesc infecției cu leptospire, sau care fac o formă inaparentă, rămân frecvent excretoare urinare de leptospire.

Focarele naturale de leptospire se găsesc mai ales în zonele mlăștinoase sau în apropierea colecțiilor de apă stagnante. În orezării se pot constitui focare de leptospiroză, rezervorul de infecție fiind asigurat de șobolani și șoareci.

Căile de transmitere.

Infecția prin contact direct pare cea mai frecventă, atât în izbucnirile epidemice, cât și în cele sporadice. Transmiterea leptospirozelor de la animal la animal sau de la animal la om. Presupune deci contactul direct cu animalul bolnav sau purtător de leptospire, precum și cu produsele acestuia, mai ales sânge și urină.

Deoarece leptospirele pătrund prin tegumente și mucoase, transmiterea bolii se poate realiza și pe numeroase căi indirecte, prin intermediul apei solului, alimentelor și obiectelor. Apele contaminate pot să provoace infecția celor care vin în contact cu ele (agricultori, grăjdari). Alimentele și diverse obiecte contaminate

cu urina rozătoarelor purtătoare de leptospire, au dat îmbolnăviri de leptospiroză umană.

Receptivitatea.

Receptivitatea omului față de infecțiile cu leptospire este generală. Îmbolnăvirile cele mai grave și mai constante, după contaminare sunt cu *L. icterohaemorrhagiae*. Îmbolnăvirile mai ușoare și atipice sunt caracteristice celorlalte tipuri de leptospire.

Imunitatea postinfecțioasă este durabilă și specifică de tip.

Manifestările procesului epidemiologic.

Leptospirozele sunt boli răspândite pe tot globul, ele manifestându-se sporadic endemic și epidemic. Focarele de leptospiroză apar de obicei de-a lungul râurilor, în zonele de șes, în vecinătatea crescătoriilor de animale, în zonele calde.

Epidemiile cele mai obișnuite sunt cele hidrice. Ele au un debut exploziv, apărând mai ales la copii de vârstă școlară în legătură cu scăldatul lor în apele contaminate și la persoanele cele mai expuse cum sunt: muncitorii care lucrează în zone inundate sau mlăștinoase și orezării, agricultorii, minierii, zootehnicienii, veterinarii, lucrătorii din abatoare, îngrijitorii de animale de laborator, în felul acesta boala îmbrăcând un caracter profesional și rural.

Ca vârstă copiii mari și adulții sunt mai expuși 75% din cazuri apărând peste vârsta de 10 ani. Sexul masculin este cel mai expus îmbolnăvirilor prin profesie (90% din cazuri).

În zonele temperate sezonul preferențial al bolii este vara-toamna. Ploile și inundațiile favorizează răspândirea leptospirelor.

În prezent îmbolnăvirile de leptospiroză în țara noastră sunt relativ puține apărând în focare sporadice.

Letalitatea prin leptospiroză variază în funcție de serotipul infectant, fiind mai crescută în leptospiroza ictero-hemoragică.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea cazurilor se face prin diagnosticul clinic, de laborator și epidemiologic.

Polimorfismul clinic întâlnit în leptospiroze face ca îmbolnăvirile să fie adesea diagnosticate greșit.

Cu ajutorul laboratorului se poate izola leptospirele în primele 4 - 5 zile de boală din sângele sau lichidul cefalo-rahidian al bolnavului.

Diagnosticul epidemiologic vizează profesia adulților, stabilindu-se munca ce a fost prestată în ultimele 20 de zile, contactul cu rozătoarele sau animalele bolnave. De asemenea ancheta va stabili dacă este cazul, contaminarea prin apă poluată (scăldat, pescuit, umblatul desculț în zone inundate, consumul de apă de suprafață fără o prelucrare prealabilă), posibilitatea transmiterii prin alimente.

Declararea bolnavilor este obligatorie, nominal. Izolarea este obligatorie în spitalul de boli infecțioase până la vindecarea clinică. Se efectuează dezinfectia curentă la patul bolnavului și o dezinfecție terminală.

În focarul de leptospiroză se va trece la depistarea tuturor suspectilor la care s-au înregistrat boli febrile nediagnosticate și se efectuează analize serologice, pentru a se putea evalua cât mai bine morbiditatea.

Față de contactii interumani nu se iau măsuri speciale, ci doar în caz de contaminări în laboratoare, consumul unui aliment confirmat epidemiologic ca vector, etc., când se face profilaxia cu antibiotice: penicilină 400.000 U/24 ore sau tetraciclină 1 - 2 gr./zi timp de 5 - 6 zile.

Se vor captura rozătoare din zona respectivă (șobolani și șoareci) la care se caută leptospire prin examene microscopice directe. În completare se vor căuta leptospire în probe de apă din fântâni, apă de suprafață, apă de conductă.

Animalele bolnave, sau purtătoare se investighează prin laborator, se izolează de restul efectivului și se tratează.

Alături de măsurile care se iau pentru combaterea izvorului de infecție în natură și care constau din deratizare, se vor dezinfecta prin clorinare apele poluate din fântâni, ștranduri, se vor seca bălțile.

Dacă apare o epidemie de leptospiroză se va interzice scăldatul în apele poluate, umblatul desculț în zonele mlăștinoase.

Măsurile de profilaxie nespecifică se adresează în primul rând izvorului de infecție. Se urmărește astfel distrugerea rozătoarelor și accesul lor în depozitele de alimente și la sursele de apă potabilă.

Se vor întreprinde o serie de măsuri ca: dezinfecții sistematice, desecarea terenurilor cu exces de umiditate de pe teritoriul gospodăriilor, dezinfectarea apelor reziduale din gospodării, protecția surselor de apă contra infecțiilor, igienizarea adăposturilor de animale, educația sanitară a lucrătorilor din sectorul zootehnic.

f. Febra aftoasă.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Febra aftoasă este o zoonoză dată de un virus foarte rezistent la condițiile de mediu fizic extern.

Omul face o stomatită veziculoasă febrilă.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție. Boala este răspândită printre: bovidee, ovidee, caprine, porcine. În rândul acestora apar epizootii explozive, cu mare mortalitate și răpândire teritorială. Animalele fac o stomatită veziculară și ulcerosă, cu sialoree și deseori vezicule în jurul copitelor. Transmiterea în rândul animalelor se face atât direct cât și indirect prin intermediul furajelor, vehiculelor, așternutului din staul. Prin transportul animalelor bolnave epidemia poate cuprinde rapid teritorii întinse. Animalul bolnav elimină virusul prin salivă, secreții lacrimale, lapte, urină.

Căile de transmitere. Omul se poate contamina de la animale direct sau indirect. Carnea și laptele pot transmite boala omului prin consumarea lor în urma unei preparări termice insuficiente. Transmiterea interumană este posibilă până la vindecarea completă a leziunilor.

Receptivitatea omului față de boală este mică ceea ce face ca morbiditatea sporadică să fie redusă. Se îmbolnăvesc consumatori de lapte crud și cei care, profesional, vin în contact cu animalele.

Măsurile de combatere și profilaxie. Bolnavul se depistează prin diagnostic clinic și epidemiologic care se poate completa cu diagnosticul de laborator. Izolarea se face la spital sau domiciliu până la dispariția oricărui simptom local sau general. Contactii sunt supravegheați medical pe durata incubatiei.

Dezinfectia continuă și terminală este obligatorie. Dintre metodele de dezinfectie cele mai bune rezultate le dă căldura umedă. Etuvarea sau fierberea timp de 10 minute distruge virusul aftos.

Cele mai importante măsuri se adresează izvorului de infecție animal. Se va face carantinarea animalelor care vin din zona cu morbiditate, timp de 21 de zile. În acest timp ele vor fi supuse măsurilor care se aplică focarului epizootic. Aceste măsuri cuprind: izolarea animalelor bolnave în grajduri și pășuni separate, dezinfectia curentă în adăposturile și așternutul lor. Animalele nu vor fi scoase la pășune, obiectele de mică valoare se ard. Gunoii, așternutul, bălegarul, pământul de sub podele vor fi depozitate într-un loc izolat și acoperite cu pământ. Ele vor putea fi folosite după 30 de zile. Vehiculele, obiectele, grătarele, vasele de adăpat, vor fi supuse dezinfectiei. Pășunile pe care au păscut animalele bolnave vor fi interzise pentru păscut timp de 14 zile vara, 30 zile toamna și primăvara și 70 zile iarna. În timpul epizootiilor se va reglementa transportul animalelor receptive, se va interzice funcționarea târgurilor și expozițiile de animale.

Pentru profilaxia bolii la om se iau următoarele măsuri: personalul care îngrijește animalele bolnave - veterinarii, mulgătorii - vor purta îmbrăcăminte și încălțăminte de protecție care la sfârșitul zilei de muncă se vor dezinfecta cu formol 5%. Vor evita contactul direct cu animalele, dar dacă acesta s-a produs își vor dezinfecta mâinile, laptele animalelor bolnave se va consuma numai fiert. Carnea provenită de la animale bolnave va fi folosită numai la fabricarea conservelor și mezelurilor, sau se va consuma numai după sterilizare prin fierbere timp de 2 ore. Se practică vaccinarea vitelor. Pentru om nu există profilaxie specifică. Educația sanitară este importantă.

g. Tularemia.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Francisella tularensis din genul *Francisella*, familia *Parvobacteriaceae* este agentul etiologic al tularemiei care este o zoonoză cu focalitate naturală, caracterizată prin număr mare de izvoare și rezervoare de infecție, vectori multipli care intervin în transmitere, căi numeroase de pătrundere în organism.

La om, contaminarea prin contact cutanat conduce la o adenopatie satelită, dură, dureroasă, fără limfangită, cu evoluție trenantă spre supurație; pătrunderea pe cale digestivă declanșează o faringită cu amigdalită unilaterală și adenită submaxilară; contaminarea pe cale oculară generează conjunctivită; la animale (cabaline și rozătoare) boala spontană este mortală cu hepato-splenomegalie și leziuni micronodulare albe, în ficat și splină.

Verigile procesului epidemic.

Izvorul de infecție în tularemie este constituit de rozătoare și ectoparaziți. Un rol deosebit în răspândirea bolii revine șoarecelui de casă și de spic și șobolanului de apă, care elimină germenii prin urină și fecale. Este cunoscut faptul că agentul patogen poate fi păstrat timp îndelungat în unele căpușe, care-l transmit la diverse specii animale, inclusiv la om. Transmiterea tularemiei de la om la om, practic este rară.

Căile de transmitere de la animale la om sunt variate. Astfel, contactul direct cu animale bolnave cu ocazia vânătorii și manipularea cadavrelor, pieilor, cărnii face ca poarta de pătrundere să fie cutanată sau mucoasă. Transmiterea pe cale digestivă se poate realiza prin ingerarea de apă și alimente care sunt contaminate cu produse ale animalelor infectate. Formele pulmonare de tularemie se realizează pe cale respiratorie, prin inhalarea prafului contaminat. Boala la om se poate transmite și prin înțepătura artropodelor hematofage.

Receptivitatea este mare, nu numai față de infecția inaparentă, dar și față de infecția boală. Imunitatea câștigată prin boală este solidă și durabilă.

Manifestările procesului epidemiologic.

La noi în țară boala a fost observată sporadic în Transilvania, iar în 1948, sub formă de epidemii în Moldova, Muntenia, Banat.

Epidemiile sunt de tip profesional având legătură cu vânatul unor rozătoare (șobolanul de apă, iepuri) în sezonul de toamnă. Îmbolnăviri profesionale mai pot apărea și printre cei care transportă și prelucrează carnea, pieile, blănurile.

Epidemiile de tip agricol, sunt legate de înmulțirea abundentă a rozătoarelor de câmp și apar mai ales în mediul rural. În aceste epidemii se observă frecvent forme pulmonare și oculo-ganglionare, care sunt cauzate de contaminarea prin aspirarea prafului ridicat prin treieratul paielor și prin contaminarea conjunctivală cu mâna.

Focare legate de insecte hematofage apar în cursul verii și interesează persoanele expuse teritorial și profesional insectelor hematofage.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Diagnosticul trebuie făcut cât mai precoce bazându-se pe clinica bolii, diagnosticul de laborator și ancheta epidemiologică. Diagnosticul de certitudine al infecției tularemeice se bazează pe izolarea agentului patogen. Ancheta epidemiologică stabilește existența îmbolnăvirilor, distribuția lor teritorială și sezonieră, pe grupe de profesii, forme clinice.

Declararea se face nominal, iar izolarea este obligatorie în spital pe toată durata bolii.

Asanarea focarelor naturale de boală se va face prin distrugerea rozătoarelor și insectelor hematofage. Vânătorii precum și muncitorii de la ariile de treier și silozuri trebuie să poarte echipament de protecție.

Depistările de laborator se vor face printre rozătoare, cât și printre muncitorii din categoriile expuse îmbolnăvirilor, la care se recomandă intradermo-reacții la tularină.

Se vor supraveghea bazinele de apă, produsele alimentare, inclusiv furajele, să nu fie accesibile rozătoarelor.

Profilaxia specifică se practică cu vaccinuri ce conțin germeni vii atenuați, care se pot aplica cu succes populației expusă din focarele de tularemie.

h. Listerioza.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Listerioza este o zoonoză dată de *Listeria monocytogenes* care se transmite pe căi multiple și care se caracterizează din punct de vedere clinic, prin leziuni nervoase, sanguine și viscerale.

Nu se poate face o apreciere exactă a frecvenței infecției listeriene, dar datele din literatură îngăduie convingerea că boala nu este așa de rară, ci doar greu de diagnosticat.

L. monocytogenes este un germene cu o rezistență în mediul extern, remarcabilă.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este reprezentat de animalele domestice, animalele sălbatice, păsări, animale cu sânge rece și chiar unele artropode.

Rolul purtătorilor este tot mai mult luat în considerare. Unele animale aparent sănătoase pot fi purtătoare cronice de *L. monocytogenes*.

În afară de omul bolnav, izvor de infecție pot fi și persoanele aparent sănătoase. Astfel, *L. monocytogenes* poate fi purtată mult timp în tractul genital al femeii.

Căile de transmitere. Infecția encefalitică are loc mai ales prin transmiterea directă pe cale respiratorie. Contaminarea per os duce la avorturi la animale în gestație. Conjunctiva poate constitui deasemenea o poartă de intrare. În transmiterea bolii au fost arătate și alte căi posibile prin alimente (lapte, carne), ectoparaziți, contactul cu animale.

Receptivitatea este generală. Animalele gravide tinere și importate dintr-un mediu indemn au o receptivitate mai crescută față de infecție. Receptivitatea crescută față de boală este pusă și pe contul scăderii aportului de vitamine, care diminuează rezistența

organismului. Afecțiunile intercurrente măresc susceptibilitatea la listerioză.

Manifestările procesului epidemiologic.

Boala, în general, se manifestă în rândul animalelor sub formă de cazuri sporadice, cu aspecte enzootice pe care se grefează mai rar izbucniri epizootice. La om, au fost descrise cazuri sporadice, dar s-au înregistrat și izbucniri epidemice. În majoritatea țărilor, frecvența maximă a îmbolnăvirilor la animale se semnalează la sfârșitul iernii și primăvara, în timp ce la oameni, boala nu descrie o ritmicitate sezonieră.

Starea economică, pare să aibă importanță, îmbolnăvirile fiind mai dese la cei cu nivel material scăzut.

Letalitatea în listerioza noului născut a fost de 24%. Epidemiologia listeriozei mai prezintă încă multe necunoscute.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Boala trebuie depistată cât mai precoce având în vedere gravitatea ei (meningita listeriană, moartea fătului intrauterin, avortul, etc.). Dat fiind polimorfismul clinic (meningită, septicemie, granulomatoză septicemică a nou-născutului, forme oculoglandulare, pneumotifus, endocardită bacteriană subacută, artrită, conjunctivite sau infecții cutanate) depistarea este foarte dificilă. Laboratorul poate pune în evidență germenu din diverse produse utilizându-se și imunofluorescența. Se încearcă și seroreacțiile clasice.

Declararea numerică și izolarea sunt obligatorii, iar dezinfecția continuă și terminală trebuie făcută riguros, având în vedere rezistența mare a germenului în mediul extern.

O imunizare activă pare să fie mai eficientă cu vaccin viu.

Măsurile de profilaxie aparțin mai ales domeniului veterinar. Ele constau din: depistarea animalelor bolnave, izolarea lor, măsuri de dezinfecție riguroase, distrugerea șobolanilor care pot fi vectori ai agentului cauzal, igiena dependințelor, distrugerea cadavrelor animalelor, fierberea corectă a laptelui și cărnii etc.

IV. BOALA INFECȚIOASĂ DE ORIGINE TELURICĂ

Tetanusul.

Agentul etiologic și puterea patogenă.

Clostridium tetani face parte din genul *Clostridium* fiind un germene anaerob sporulat care provine din flora exogenă, deci un bacil teluric.

CL. *tetani* este agentul toxiinfecției tetanice, boală deosebit de gravă, adeseori mortală (25 - 30% din cazuri). Sporii bacilului tetanic pătrund în organism prin intermediul unei plăgi cu potențial tetanigen, adică care crează condiții de anaerobioză și deci transformarea sporilor în forme vegetative eliberatoare de toxină. Aceasta este responsabilă de sindromul tetanic manifestat prin simptome cum ar fi: trismusul (contractura permanentă a mușchilor masticatori) care realizează faciesul cu răs dureros, silit = risus sardonicus, contracturi care interesează toată musculatura corpului, crize de contracturi paroxistice. Moartea survine prin asfixie acută în cursul unui spasm laringian.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție. Sporii bacililor tetanici care se găsesc mai ales în solurile îngrășate cu dejecte animale sunt introduși cu apa și furajele în tubul digestiv al animalelor, unde sporii germinează, trecând în forma vegetativă. Aceste forme vegetative se multiplică devenind parte constitutivă a florei microbiene intestinale și sunt eliminate prin dejecte în mediul extern unde, dacă găsește condiții favorabile sporulează din nou.

Căi de transmitere.

Deși sporii sunt foarte răspândiți în natură tetanusul este o boală relativ rară, din mai multe considerente:

- nu toate tulpinile de bacil tetanic sunt toxigene;
- formele vegetative pentru a trece în natură în spori au nevoie de condiții de mediu fizic extern;
- sporii introduși în organism pe cale cutanată printr-o plagă cu potențial tetanigen (anfractuoașă, adâncă, dilacerată cu distrugeri mari de țesuturi sau

murdărite cu bălegar, pământ, praf, corpi străini, fracturi deschise, plaga ombilicală a nou-născutului, plăgi prin arme de foc, chirurgicale sau chiar simple microtraumatisme - spini, cuie, sgârieturi), pentru a se transforma în forme vegetative, trebuie să aibă asigurate condiții de anaerobioză.

După poarta de intrare în organism a sporilor de bacili tetanici ne putem întâlni cu mai multe tipuri de tetanus:

- traumatic, frecvent în mediul rural, prin plăgi zdrobite, lovire cu unelte, coarne și copite de animale, înțepare cu spini, cuie, așchii;
- neonatorum, poarta de intrare fiind plaga ombilicală a nou-născutului când nașterea nu este asistată corespunzător;
 - parturienta își taie singură cordonul ombilical;
 - utilizarea de foarfece, ață, pansamente, pudră de talc nesterile;
 - plaga ombilicală nu este corespunzător tratată din punct de vedere chirurgical;
- cu poartă de intrare uterină, datorită unor manevre nesterile în cazul avortului septic, ceea ce poate conduce la infecții post abortum;
- chirurgical, după intervenții pe abdomen (hernii strangulate, rezecții de stomac, apendicite) sau prin sporii din sălile de operații care pot contamina instrumentarul, câmpurile operatorii și alte obiecte;
- cu poartă de intrare necunoscută (criptogenetic).

Receptivitatea. Omul are o rezistență slabă față de toxina tetanică și o rezistență înăscută față de bacterie.

Receptivitatea este în funcție și de alți factori (surmenaj, plaga locală cu potențial tetanigen).

Tetanusul nu lasă imunitate, astfel că o persoană poate face boala de mai multe ori în viață.

Manifestările procesului epidemiologic.

Tetanusul evoluează cu morbiditate și mortalitate mare în țări în care agricultura este înapoiată și nivelul de trai deficitar.

Este o boală profesională (agricultorii) și răspândită la copii, băieți, care se accidentează în timpul jocului, precum și în sezonul de vară când traumatismele agricole sunt frecvente.

În țara noastră datorită aplicării obligatorii a profilaxiei specifice prin vaccinarea antitetanică, morbiditatea a scăzut la valori mici care nu mai reprezintă o problemă de sănătate. S-a înregistrat și o scădere a tetanusului neonatorum în urma aplicării vaccinării și revaccinării la femeile gravide în ultimul trimestru de sarcină.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Depistarea trebuie să fie precoce, ea putându-se baza pe simptomatologia de debut și pe existența plăgii tetanigene. Depistarea precoce în tetanus este foarte importantă, deoarece toxina tetanică este solubilă și difuzibilă și ea trebuie neutralizată atât timp cât este circulantă, serul antitoxic nemaiavând efect neutralizant după ce toxina s-a fixat pe sistemul nervos. Plaga tetanigenă se asanează chirurgical.

Izolarea bolnavului este obligatorie în spital iar declararea este nominală.

Ancheta epidemiologică este obligatorie, deoarece tetanusul este o boală care ridică probleme medico-legale, în cazul unui deces. Ancheta deci, trebuie să menționeze condițiile în care s-a produs infecția, astfel:

- date personale asupra accidentatului (nume, prenume, vârstă, localitate de proveniență, locul de muncă;
- antecedente vaccinale (dacă a fost vaccinat și revaccinat, când?);
- date referitoare la traumatism (sediul și felul plăgii, dacă prezintă potențial tetanigen);
- măsurile luate în urgență:
 - tratamentul chirurgical al plăgii dacă s-a efectuat și de către cine?;
 - dacă s-a administrat ser antitoxic antitetanic, în ce cantitate, reacții posibile, cu sau fără desensibilizare?;

- dacă s-a început vaccinarea de urgență, în ce condiții?
- dacă i s-a administrat antibiotice, dacă da care au fost acestea și în ce doze?
- dacă boala a debutat și bolnavul se prezintă la medic în această stare se vor cerceta: data debutului și care au fost semnele de debut.

Tetanusul neonatorum trebuie anchetat după o schemă puțin diferită, astfel:

- dacă s-a efectuat vaccinarea femeii gravide în ultimul trimestru de sarcină?
- date privind nașterea:
 - locul unde a avut loc nașterea (spital sau asistată la domiciliu de moașă);
 - dacă nașterea a decurs normal?
 - instrumentarul și materialele folosite pentru ligatura ombilicului, tratamentul chirurgical al plăgii, cine l-a efectuat?
 - dacă tetanusul a debutat trebuie menționată data debutului și simptomatologia de debut.

Pentru evitarea tetanusului sunt necesare măsuri de educație sanitară mai ales în mediul rural, privind portul de încălțăminte și vara, precum atenție la traumatismele din industria de prelucrare a produselor animaliere, de stradă și din agricultură. Femeile gravide necesită să fie educate în ceea ce privește aplicarea vaccinării în ultimul trimestru de sarcină și în ceea ce privește atragerea lor pentru a naște în servicii spitalicești amenajate în acest scop.

În profilaxia tetanusului, medicul care se află în fața unei plăgi cu potențial tetanigen trebuie să aibă un comportament medical în funcție de legislația în vigoare a M.S., astfel:

- persoanele care sunt vaccinate complet sau vaccinate și revaccinate antitetanus, vor beneficia de următoarea atitudine:
 - asanarea chirurgicală a plăgii (aseptizarea cu soluții antiseptice și aplicarea de pansament steril);

- timp de 10 zile tratament cu antibiotice pe cale generală;
- ATPA - vaccin - intramuscular 0,5 ml;
- nu se administrează ser antitetanic;
- persoanele incomplet vaccinate (dacă s-a efectuat doar o inoculare cu ATPA cu 14 zile înainte de accident):
 - asanarea chirurgicală a plăgii;
 - tratament cu antibiotice;
 - ATPA - vaccin - intramuscular, 3 doze de 0,5 ml/doză, la 14 zile interval (vaccinarea de urgență);
 - nu se administrează ser antitetanic;
- persoane nevaccinate, cu antecedente vaccinale nesigure sau care au primit o doză de ATPA cu mai puțin de 14 zile înainte de accident:
 - plăgi grave profunde:
 - asanare chirurgicală;
 - tratament cu antibiotice;
 - ser antitetanic 3.000 - 20.000 UA, în doză unică, după prealabilă desensibilizare;
 - vaccinare de urgență cu 3 doze de 0,5 ml/doză de ATPA, la 14 zile interval;
 - plăgi ușoare superficiale:
 - asanare chirurgicală;
 - tratament cu antibiotice;
 - vaccinare de urgență.

V. INFECȚIILE NOSOCOMIALE.

Sunt considerate infecții nosocomiale, infecțiile contractate de bolnavi în timpul spitalizării, adică infecții supradăugate afecțiunilor pentru care ei au fost inițial internați.

Frecvența infecțiilor nosocomiale în zilele noastre cunoaște o recrudescență. Cauzele potențiale majore ale acestei recrudescențe sunt, în mod paradoxal, tocmai progresele înregistrate în terapeutică, cum ar fi:

- antibioticele și chimioterapicele care au dus la selectarea unor tulpini rezistente de germeni condiționat patogeni, foarte agresive sau la un dezechilibru în flora microbiană a organismului, cu creșterea agresivității unor germeni saprofiți;
- tehnicile moderne chirurgicale cu intervenții de durată, cu aparatură complicată și care deschide largi porți de intrare acestor germeni;
- tratamente imunosupresive, care micșorează rezistența organismului la infecții.

La aceste cauze se adaugă o serie de factori favorizanți:

- rezistența scăzută la infecții a bolnavilor;
- construcții spitalicești vechi în care nu pot fi realizate integral circuite funcționale, cu nerespectarea regulilor de asepsie și dezinfecție.

În acest fel, infecțiile nosocomiale au reintrat în atenția tuturor specialiștilor, ele constituind o problemă de sănătate publică prin:

- nivelul crescut de morbiditate;
- agravarea bolii de bază cu creșterea morbidității în spitale, mai ales la copii și vârstnici;
- prelungirea perioadei de spitalizare și deci a cheltuielilor de îngrijire.

Teoretic, orice germen patogen sau condiționat patogen poate provoca infecții nosocomiale. Totuși, un aspect care caracterizează etiologia acestor infecții este selectarea și favorizarea transmiterii în spital a bacteriilor rezistente la

antibioticele folosite în spital, printre care se numără mai ales: stafilococii și bacilii gram negativi. Circulația virusurilor, în special a celor respiratorii și hepatitice, constituie încă o problemă nerezolvată. În sfârșit, o pondere importantă în producerea acestor infecții o dețin bacteriile care devin patogene în condițiile de rezistență scăzută a organismelor - bacterii condiționat patogene.

Verigile procesului epidemiologic.

Izvorul de infecție este omul ca bolnav, personalul medico-sanitar și auxiliar, vizitatorii sau orice persoană care poate avea contact direct sau indirect cu bolnavii internați. Toți aceștia pot constitui izvoare de infecție în calitate de bolnavi sau ca purtători eliminatori, mai ales, de tulpini selecționate în spital, cu o mare rezistență la condițiile de mediu și la antibiotice - stafilococii, klebsiелеle, piocianicii, proteii, coli patogeni etc. Dar tot atât de periculoși sunt și bolnavii sau purtătorii eliminatori de germeni recunoscuți ca patogeni sau saprofiți (virusurile hepatitice, salmonellele, shigellele, streptococii, candida etc.), care pot declanșa infecții grave de spital.

Căile de transmitere. Mecanismul de transmitere de la organismul izvor de infecție la receptivi poate fi prin contact direct, care se realizează foarte ușor în condiții de aglomerație în spitale sau indirect, prin intermediul diverselor elemente ale mediului fizic înconjurător. În afară de acest mecanism obișnuit de transmitere, infecțiile nosocomilale se pot realiza și prin mecanism artificial, datorită unor intervenții medicale efectuate în scop diagnostic și terapeutic.

Căile de transmitere mai frecvent întâlnite în infecțiile nosocomilale sunt: mâinile murdare, aerul, alimentele, inventarul moale, obiectele de uz personal sau medical, vectorii etc.

Receptivitatea sau susceptibilitatea organismelor la infecții nosocomilale este generală. Aspectul clinic și gravitatea acestor infecții este în funcție de: agresivitate, rezistență la antibiotice, doză, contacte repetate, modul de pătrundere în organism a agentului cauzal, precum și de rezistența opusă de organism infecției.

Cele mai receptive și afectate categorii de persoane la infecții nosocomiale sunt nou-născuții și sugarii, mai ales cei prematuri, distrofici și alimentați artificial. Ei au o rezistență generală și locală scăzută, deoarece mecanismele imunologice sunt insuficient dezvoltate.

O altă categorie cu susceptibilitate la infecții de spital este constituită din bătrâni, care prezintă areactivitate imunologică, afecțiuni cronice și tare organice care necesită spitalizări îndelungate și investigații multiple și traumatizante, urmate de tot atâtea tratamente parenterale.

În sfârșit, o altă grupă de persoane care fac frecvent infecții nosocomiale este aceea la care afecțiunea de bază sau tratamentul necesar acesteia, scad rezistența organismului față de infecții: diabeticii, leucemicii, neoplazicii, afecțiuni virale sau bacteriene anergizante sau care necesită tratament antibiotic intensiv.

La apariția și răspândirea infecțiilor nosocomiale mai contribuie și o serie de factori favorizanți ca: arhitectonica necorespunzătoare a serviciului spitalicesc, circuite deficitare, lipsă de izolare pe anumite infecții, aglomerație în saloane sau saloane mari cu multe paturi, spitalizare îndelungată, insuficiență numerică a personalului medico-sanitar, lipsă de supraveghere epidemiologică și de laborator, desconsiderarea măsurilor de igienă, asepsie și antisepsie etc.

Forma obișnuită de manifestare a procesului epidemiologic într-un spital este cea sporadică. În unitățile în care cazurile sporadice nu sunt depistate precoce, sau nu sunt cunoscute și nu se iau măsuri corespunzătoare pentru neutralizarea lor, se creează posibilitatea unei masive diseminări a germenilor.

Măsurile de combatere și profilaxie.

Principalele măsuri de profilaxie se adresează căilor de transmitere și vizează:

- asigurarea unor circuite funcționale corespunzătoare;
- dezinfecția profilactică cu scopul de a distruge germenii din mediul extern;

- asigurarea asepsiei în intervențiile medicale printr-o sterilizare corespunzătoare a instrumentarului și a diferitelor materiale;
- crearea unor deprinderi de igienă individuală și colectivă.

Se vor lua și măsuri profilactice față de izvorul de infecție. Astfel, bolnavii vor fi supuși unor examinări atente la internare, pentru a se evita introducerea în spital a unui bolnav contagios. Personalul din spitale va fi supus unei game largi de examene profilactice.

În ceea ce privește masa receptivă se vor lua măsuri ca: separarea pe grupe de vârstă, pe grupe de boli, bolnavii noi vor fi pe cât posibil separați de cei vechi câteva zile după internare.

Acțiunea de combatere are ca prim scop depistarea cazurilor de boală. Deci, măsurile de combatere vor cuprinde:

- depistarea precoce a cazurilor de infecție nosocomială;
- izolarea bolnavului este obligatorie pentru toate cazurile care pot provoca o diseminare a germenilor, cu contaminarea celorlalți bolnavi sau a mediului exterior;
- declararea îmbolnăvirilor este obligatorie;
- instituirea unei largi acțiuni de control bacteriologic și clinic, pentru depistarea izvoarelor, purtătorilor, altor bolnavi, pentru stabilirea căilor de transmitere;
- se vor stabili toți contactii receptivi sau susceptibili de a se îmbolnăvi.

Măsurile de luptă în focar vizează:

- supravegherea atentă clinică și prin laborator a tuturor contactilor și eventual a personalului;
- tratamentul antiinfecțios al bolnavilor;
- măsuri severe de dezinfecție și neutralizare a căilor de transmitere în funcție de tipul de germen;
- organizarea și funcționalitatea serviciului, astfel ca să reducă la minim riscul infecțios.

BIBLIOGRAFIE

1. ANGHELESCU EUFIMIA - Boli tropicale. Ed. Litera, București, 1979.
2. ANGHELESCU EUFIMIA - Curs și Îndreptar Practic de Epidemiologie. Lit. UMF Timișoara, 1985.
3. ANGHELESCU EUFIMIA - Microbiologie Medicală, vol. I. Ed. Mirton, Timișoara, 1993.
4. ANGHELESCU EUFIMIA - Microbiologie Medicală, vol. II. Ed. Mirton, Timișoara, 1993.
5. ANGHELESCU EUFIMIA, Lazăr Zoe, Crăciunescu Mihaela - Virusologie medicală, Ed. Mirton, Timișoara, 1994.
6. ANGHELESCU EUFIMIA, Lazăr Zoe, Răduș Smaranda, Crăciunescu Mihaela, Berceanu Văduva, Delia Mira - Bacteriologie medicală, Ed. Mirton, Timișoara, 1996.
7. ANGHELESCU EUFIMIA, Ardelean Coralia, Păcurariu George, Berceanu Văduva Delia, Berceanu Văduva Marcel - Imunologie, Ed. Mirton, Timișoara, 1997.
8. BOCȘAN I., Laszloczky Agnes, Rădulescu Amanda, Molnar G.B. - Lucrări practice de Epidemiologie, Lit. U.M.F. Cluj-Napoca, 1989.
9. IVAN A., Ionescu Tr., Duda R., - Epidemiologia Generală, Ed. Med., București, 1980.
10. IVAN A., - Medicina omului sănătos - Probleme de Epidemiologie Modernă, Ed. Med., București, 1993.
11. IVAN A., Doina Azoricăi - Vaccinologie Ed. Policrom, Iași, 1995.
12. IVANOF A., Ciupe M., Sașcă C., Vancea Doina - Microbiologie, Ed. Did. Și Pedagogică, București, 1982.
13. LILIENFELD A.M., Foundations of Epidemiology, New-York, Oxford University Press, 1976.
14. MAFTEI I., Maftei Golopentia Ioana Mădălina, - Asepsia, antisepsia, sterilizarea - Ghid prectic, Ed Cerna, București 1994.

15. MĂGUREANU E., Busuioc Carmen - Ghid de Epidemiologie Practică, Ed. Med., București 1994
16. MĂGUREANU E., Busuioc Carmen, Bocârnea C. - Practica Epidemiologică în Bolile Transmisibile, Ed., Med., București, 1988
17. MANDELL R., Douglas G. jr., Bennet J.E. - Principles and Practice of Infections Diseases, 1985, 2nd ed, vol.3, John Wiley and Sons, Inc. New York.
- 18.* - Materiale Metodologice de Igienă și Epidemiologie (sub redacția Kelemen A.), Ed. Med., București, 1981
19. MESLIN F.X. - Surveillance and Control of Emerging Zoonoses - Harold Health Statistics Charterly, 1992
- 20.* - MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, Centrul de Calcul și Statistică Sanitară - Aspecte epidemiologice privind situația bolilor infecțioase și parazitare cu declarare nominală în România, București, 1979
21. MINISTERUL SĂNĂTĂȚII A.S.M. - Metode de laborator de uz curent, vol. II, Ed. Med. 1977
22. MINISTERUL SĂNĂTĂȚII I.S.S., Programul Național de imunizări, C.C.S.S., București, 1989
23. PAINA N., Ionescu Gabriela, Bocșan I., Laszloczky Agnes - Curs de Epidemiologie, LIT. UMF Cluj-Napoca, 1987
24. PĂUN L. - Curs de Boli Tropicale - Lit. UMF. Cluj-Napoca, 1979
25. POP O., Anghelescu Eufimia - Curs de Epidemiologie, LIT UMF Timișoara, 1980
26. POP O., Nistor F. - Epidemiologie Generală, Ed. Helicon, Timișoara, 1996
27. ROUQUETTE C., Schwartz D. - Methodes en Epidémiologie, Flammarion, Paris, 1970
28. TAYLOR J. - Principles of Epidemiology, Churchill, Ltd., London, 1975
29. TEODOROVICI GR., - Epidemiologia bolilor transmisibile, Ed. Med., București, 1978
30. TEODOROVICI GR., Ivan A. - Orientări în Epidemiologia Contemporană, Ed. Junimea, Iași, 1981

I.S.B.N. 973-578-332-0

